MENTE y CEREBRO
Cuadernos
N.º 7 - 2014
6,90 €
investigacionyciencia.es

EL SUEÑO

Funciones, mecanismos neuronales y trastornos del dormir

SOÑAR
El motivo de las ensoñaciones

ELECTROFISIOLOGÍA
Fases y ondas cerebrales del descanso

INSOMNIO
Hiperactivación nocturna

CONDUCTA SOCIAL
¿Por qué se contagian los bostezos?

Cuadernos MENTE y CEREBRO
1.er CUATRIMESTRE 2014

INVESTIGACIÓN Y CIENCIA

MENTE y CEREBRO

Disponible en su quiosco el número de febrero

Suscríbase a la versión **DIGITAL**
de nuestras publicaciones y acceda
a la hemeroteca completa (en pdf)*

www.investigacionyciencia.es

* Ejemplares de IyC disponibles desde 1996 y el archivo completo de MyC, TEMAS y CUADERNOS

MENTE y CEREBRO
Cuadernos

1er cuatrimestre de 2014 – N.º 7

COLABORADORES DE ESTE NÚMERO
Asesoramiento y traducción:

Núria Comas Codina: *El enigma del bostezo*; Ángel González de Pablo: *El silencio de las neuronas, La memoria trabaja de noche, Naturaleza de los sueños, Alucinaciones*; F. Asensi: *Terminar con los traumas*; Andrés Martínez: *Secretos del descanso reparador*; Noelia de la Torre: *Bases neurológicas de la parasomnia, Reloj desacompasado, Cuando los niños no pueden dormir*; Mar Sanz Prevosti: *Insomnio, Dormir bien para comer mejor*; Ignacio Navascués: *Pausas forzosas, Ahuyentar las pesadillas*; M.ª José Báguena: *Un sueño fatigoso*; Federico Fernández Gil: *Sueños lúcidos*

Portada: Thinkstock

Mente y cerebro

DIRECTORA GENERAL Pilar Bronchal Garfella
DIRECTORA EDITORIAL Laia Torres Casas
EDICIONES Yvonne Buchholz, Anna Ferran Cabeza, Ernesto Lozano Tellechea, Carlo Ferri
PRODUCCIÓN M.ª Cruz Iglesias Capón, Albert Marín Garau
SECRETARÍA Purificación Mayoral Martínez
ADMINISTRACIÓN Victoria Andrés Laiglesia
SUSCRIPCIONES Concepción Orenes Delgado, Olga Blanco Romero

Edita

Prensa Científica, S. A. Muntaner, 339 pral. 1.ª
08021 Barcelona (España)
Teléfono 934 143 344 Telefax 934 145 413
www.investigacionyciencia.es

Gehirn und Geist

CHEFREDAKTEUR: Carsten Könneker (verantwortlich)
ARTDIRECTOR: Karsten Kramarczik
REDACTIONSLEITERIN: Christiane Gelitz
REDAKTION: Steve Ayan (Textchef), Katja Gaschler (Koordination Sonderhefte), Anna von Hopffgarten, Andreas Jahn (Online-Koordinator), Frank Schubert,
FREIE MITARBEIT: Joachim Retzbach, Daniela Zeibig
SCHLUSSREDAKTION: Christina Meyberg, Sigrid Spies, Katharina Werle
BILDREDAKTION: Alice Krüßmann, Anke Lingg, Gabriela Rabe
REDAKTIONSASSISTENZ: Inga Merk
VERLAGSLEITER: Richard Zinken
GESCHÄFTSLEITUN: Markus Bossle, Thomas Bleck

Distribución

para España:
LOGISTA, S. A.
Pol. Ind. Pinares Llanos - Electricistas, 3
28670 Villaviciosa de Odón (Madrid) - Teléfono 916 657 158

para los restantes países:
Prensa Científica, S. A.
Muntaner, 339 pral. 1.ª - 08021 Barcelona - Tel. 934 143 344

Publicidad

Barcelona
Aptitud Comercial y Comunicación S. L.
Ortigosa, 14, 08003 Barcelona
Tel. 934 143 344 - Móvil 653 340 243
publicidad@investigacionyciencia.es

Madrid
New Planning
Javier Díaz Seco
Tel. 607 941 341
jdiazseco@newplanning.es

Copyright © 2014 Spektrum der Wissenschaft Verlagsgesellschaft mbH, D-69126 Heidelberg
Copyright © 2014 Prensa Científica S.A. Muntaner, 339 pral. 1.ª 08021 Barcelona (España)
Reservados todos los derechos. Prohibida la reproducción en todo o en parte por ningún medio mecánico, fotográfico o electrónico, así como cualquier clase de copia, reproducción, registro o transmisión para uso público o privado, sin la previa autorización escrita del editor de la revista.

ISSN 2253-959X Dep. legal: B. 3021 – 2012
Imprime Rotocayfo (Impresia Ibérica) Ctra. N-II, km 600 - 08620 Sant Vicenç dels Horts (Barcelona)
Printed in Spain - Impreso en España

SUMARIO

NEUROBIOLOGÍA DEL SUEÑO

4 El enigma del bostezo
El motivo por el que los humanos y casi todos los vertebrados abrimos la boca de manera desmesurada cuando nos vence el cansancio constituye todavía un misterio. *Por Adrian G. Guggisberg*

8 El silencio de las neuronas
¿Por qué nos adormitamos? Todo apunta a que dormirse no depende de un proceso centralizado, sino que las células nerviosas se desconectan por grupos independientes cuando ya han trabajado lo suficiente. *Por Joachim Retzbach*

12 Oscilaciones talamocorticales durante el sueño
El electroencefalograma registra diferentes actividades oscilatorias en el cerebro durante el descanso. La exploración gráfica de estas descargas eléctricas revelan el funcionamiento del sistema nervioso central. *Por Ángel Núñez*

18 La memoria trabaja de noche
¿Acostarse para olvidar? Los sueños no contribuyen a liberar la mente de las emociones negativas. Más bien intensifican el recuerdo de los detalles angustiosos. *Por Ullrich Wagner y Susanne Diekelmann*

24 Terminar con los traumas
Dormir puede ayudar a procesar experiencias angustiosas. Recientes investigaciones neuropiscológicas contradicen una vieja creencia. *Por Emmanuelle Vaniet*

28 Secretos del descanso reparador
Cada noche, el sueño afloja las conexiones que entrelazan el conocimiento adquirido durante el día. Con ello, el cerebro recupera flexibilidad y dinamismo. *Por Jason Castro*

ALTERACIONES DEL SUEÑO

32 Bases neurológicas de la parasomnia
Algunas personas dan manotazos o hablan mientras duermen. Incluso se han dado casos de asesinato. *Por Francesca Siclari y Claudio Bassetti*

36 Insomnio
¿A qué se debe la dificultad de conciliar el sueño a la hora de dormir? ¿Por qué la mente no deja de pensar? *Por Kai Spiegelhalder y Dieter Riemann*

40 Pausas forzosas
Las personas con narcolepsia se duermen de forma repentina. Su sistema inmunitario destruye ciertas neuronas que controlan el ciclo de sueño y vigilia. *Por Sandra Czaja*

44 Un sueño fatigoso
El ronquido perturba la calidad del descanso. La interrupción del sueño por apneas múltiples puede incluso repercutir en la vida diaria. *Por Xavier Drouot y Marie-Pia d'Ortho*

52 Reloj desacompasado
El trabajo nocturno y a turnos supone riesgos para la salud. El cambio constante del reloj interno altera los hábitos de sueño y alimentación. *Por Thomas Kantermann*

58 Dormir bien para comer mejor
La falta de sueño favorece la aparición de trastornos metabólicos y obesidad. *Por Manfred Hallschmid y Jan Born*

64 Cuando los niños no pueden dormir
Las alteraciones del sueño infantil pueden obedecer a causas diversas. Los expertos han abandonado las panaceas y buscan soluciones personalizadas. *Por Katja Gaschler*

SOÑAR

72 Naturaleza de los sueños
En la antigüedad clásica, Morfeo constituía el portador mitológico de los sueños humanos. En el siglo XIX, estos se atribuyeron a los deseos secretos de nuestro subconsciente. ¿Qué sabemos hoy de las ensoñaciones? *Por Gerhard Klösch y Ulrich Kraft*

80 Sueños lúcidos
El estudio de la actividad eléctrica cerebral revela los procesos neuronales que se esconden tras este estado entre el sueño y la vigilia. *Por Ursula Voss*

84 Alucinaciones
¿Estoy soñando o estoy despierto? Ambas cosas a la vez, dirán algunos. Paradójicamente, las visiones abren la puerta a la realidad. *Por Patrick Verstichel*

90 Ahuyentar las pesadillas
Los ensueños angustiosos no son solo cosa de niños: un cinco por ciento de las personas adultas también sufre miedos nocturnos. Existen formas sencillas y eficaces para deshacerse de ellos. *Por Michael Schredl*

El enigma del bostezo

El motivo por el que los humanos y casi todos los vertebrados abrimos la boca de manera desmesurada cuando nos vence el cansancio constituye todavía un misterio

ADRIAN G. GUGGISBERG

EN SÍNTESIS

La incógnita persiste

1 Todavía hoy, los científicos no coinciden en el sentido y la finalidad del hecho de bostezar.

2 Ninguna prueba demuestra que esta bocanada de aire permita que el cerebro se provea de más oxígeno o que se refrigere.

3 Según los conocimientos actuales, bostezar no produce ninguna función corporal; antes bien, constituye un signo social: de ahí su efecto contagioso.

Mi pareja se ha disgustado conmigo. Durante la cena, después de un largo día de trabajo, no pude contener un extenso y sonoro bostezo. Por supuesto, el motivo del gesto facial nada tenía que ver con la historia que me contaba en esos momentos. No obstante, las disculpas y explicaciones de poco sirvieron para retomar el ambiente distendido del inicio de la velada. Definitivamente, mi esposa estaba resentida.

En nuestra sociedad y, probablemente, en la mayoría de las culturas, un bostezo vigoroso se considera un acto descortés. Incluso el primer Congreso Internacional del Bostezo que se celebró en París en 2010 y reunió a un reducido grupo de médicos, neurocientíficos y psicólogos, provocó cierta risilla de incredulidad entre parte de la prensa internacional. Mas los científicos no se reunieron para desperezarse ni aburrirse; por el contrario, ahondaron en los resultados más novedosos sobre el controvertido tema.

Pese a ser universal, el bostezo se encuentra todavía envuelto por un halo de misterio. El feto humano bosteza en el seno materno a partir de la undécima semana de gestación; de adultos bostezamos un promedio de ocho a diez veces al día, la mayor parte de ellas después de la comida y al anochecer; además, casi todos los animales vertebrados ejecutan esta acción, sean mamíferos, reptiles o pájaros. Hasta los peces presentan un ocasional abrir y cerrar de boca.

Se desconoce si esta conducta persigue un mismo objetivo en las distintas especies. Como mínimo, el movimiento se asemeja y aparece bajo circunstancias parecidas. Por esa razón es probable que surgiera en la historia evolutiva temprana y que haya sobrevivido durante millones de años. La presunta antigüedad del bostezo, además de su frecuencia, hablan a favor de que se trata de un fenómeno positivo, pues de no ser así, habría desaparecido por medio de la selección natural.

Aunque socialmente está mal visto, el acto de bostezar resulta para la mayoría de los mortales una acción agradable. En un estudio clásico, el neuropsicólogo Robert Provine, de la Universidad de Maryland, en Baltimore, descubrió en 1986 que la sensación de confort dependía de si durante el bostezo se abría la boca o no. Distintos sujetos a los que se había inmovilizado la boca bosteza-

THINKSTOCK / VIKTOR NEIMANIS

ban con tanta frecuencia como los probandos a los que se dejó que se desperezaran libremente. Mas los primeros no encontraron la acción tan agradable.

¿Por qué bostezamos? Hace siglos que los científicos se exprimen el cerebro para encontrar la respuesta. Un motivo por el cual resulta difícil explicar este fenómeno radica en la diversidad de situaciones en las que sucede: si bien los humanos y los animales bostezamos sobre todo cuando tenemos hambre o estamos cansados, también lo hacemos en situaciones que nos producen aburrimiento o miedo, o cuando debemos emprender algún asunto con alguien.

Múltiples desencadenantes

Bostezamos más a menudo cuando leemos textos monótonos que si se trata de alguna historia interesante o excitante, señalan las investigaciones. Sin embargo, también los paracaidistas bostezan de manera destacada justo antes del salto; igual sucede con los policías antes de una operación o a los actores en los momentos previos a entrar en escena. Los leones bostezan poco antes de salir a cazar en grupo; los monos, durante los juegos amistosos y sexuales. ¿Cómo puede explicarse este amplio abanico de situaciones? ¿Cuál es el desencadenante y qué produce el bostezo al cuerpo? Existen varias hipótesis al respecto.

➤ **Hipótesis 1: Bostezar aumenta la concentración de oxígeno en la sangre.** Ya en el siglo IV a.C., el médico griego Hipócrates creía que el bostezo echaba el «aire malo» de los pulmones. Mucho tiempo después, la mayoría de los científicos todavía pensaban que su finalidad era aumentar el contenido de oxígeno en la sangre y el cerebro. Por consiguiente, se trataba de una forma alternativa de la respiración.

Sin embargo, en los años ochenta del siglo pasado se constató que tal idea planteaba problemas. Como cualquier persona puede observar, la actividad corporal no conduce a un incremento de bostezos. Cuando se corre por el parque, si bien se respira más rápido, no se bosteza más a menudo. Provine lo comprobó en 1987. Solicitó a unos sujetos sanos que respiraran una mezcla de gases con una alta concentración de CO_2. A medida que ingerían más oxígeno, la frecuencia respiratoria de los probandos aumentaba; en cambio, la de los bostezos, no.

EFECTO DOMINÓ
Cuando vemos bostezar a alguien, a menudo sentimos la necesidad de imitarle. ¿Servirá esta conducta para coordinar actividades de grupo?

Quien se contagia con facilidad del bostezo de los demás demuestra empatía

➤ **Hipótesis 2: El bostezo ayuda a mantenerse despierto.** Normalmente bostezamos al anochecer, antes de ir a dormir, y por la mañana, justo después de levantarnos; por lo tanto, en momentos en los que nos sentimos especialmente cansados. ¿Es posible, entonces, que bostezar nos despierte? En 2007, junto con un equipo dirigido por Christian Hess, director de la Clínica neurológica universitaria de Berna, comprobé este supuesto en un ensayo. Nuestros probandos eran pacientes del centro médico citado que se quejaban de un cansancio constante. Les pedimos que durante cuatro sesiones, de 40 minutos cada una, se sentaran en una silla que se hallaba en una habitación oscura. Su única tarea consistía en mantenerse despiertos. El ambiente monótono provocaba que los individuos se notaran soñolientos y aburridos, dos circunstancias que llevan al bostezo.

Sin efecto despertador

A través de la electroencefalografía (EEG) investigamos la actividad cerebral de los participantes antes y después del bostezo. Los análisis de la corriente eléctrica nos permitieron extraer conclusiones sobre el grado de atención de una persona y sobre su estado de somnolencia. Antes de un bostezo, la EEG mostraba indicios de somnolencia más elevada; en otras palabras, en la actividad cerebral prevalecían frecuencias lentas (ondas delta). Estas ondas perduraban incluso después de bostezar, por lo que cabe pensar que no existe ningún efecto despertador. Otros grupos científicos, con distintas técnicas de investigación, han llegado al mismo resultado: parece que la somnolencia nos provoca el bostezo, pero este no nos desvela.

➤ **Hipótesis 3: Bostezar refrigera el cerebro.** El psicólogo evolutivo Gordon Gallup, de la Universidad de Albany, y su hijo Andrew Gallup, de la Universidad de Binghamton (ambas en el estado de Nueva York), defienden la tesis de que la susodicha acción sirve para enfriar el cerebro. Cuando la temperatura del encéfalo aumenta, abrir la boca de forma desmesurada facilita el transporte de sangre fría a la cabeza. De hecho, el grupo constató que las personas bostezaban menos si se les presionaba la frente con un pañuelo a una temperatura de 4 grados Celsius. Asimismo, observaron en ratas un aumento de una media de 0,1 grados en la temperatura cerebral, incremento que empezaba un minuto antes de bostezar o desperezarse y alcanzaba su máximo entre 20 y 40 segundos después del gesto. Finalmente, la temperatura volvía, lentamente, a su valor original.

A pesar de esos resultados, todavía existe la controversia entre los científicos sobre si bostezar es adecuado para refrigerar el cerebro. De hecho, un pañuelo frío sobre la frente produce un efecto refrescante y ahuyenta el cansancio, lo cual disminuye la frecuencia del bostezo. Tampoco se conoce qué aspecto presenta el mecanismo fisiológico que se encuentra detrás. Respirar de manera normal por la nariz debería ser más eficaz para enviar sangre fría al encéfalo. La constatación de que a los múridos les disminuía la temperatura cerebral después de bostezar no supone una prueba suficiente: áreas concretas del mesencéfalo pueden ser igual de responsables para la regulación de la temperatura corporal.

➤ **Hipótesis 4: Bostezar protege el oído interno.** Un bostezo producido de buena gana nivela la presión del oído interno con la presión atmosférica del entorno. Una sensación que el lector quizá conozca de un viaje en avión: durante el vuelo de aproximación, la presión atmosférica aumenta y ejerce presión sobre el tímpano. Por lo general, en esta situación se oye de manera atenuada; incluso algunas personas sufren un dolor fuerte. Un profundo bostezo aporta alivio, puesto que abre la trompa de Eustaquio (unión entre el tímpano y la nasofaringe), con lo que se nivela la presión en el oído.

¿Es el bostezo, por consiguiente, un reflejo que nos protege de daños en el oído interno y tímpano, tal y como se especula desde los años cincuenta del siglo XX? Probablemente no, ya que ningún indicio confirma que un cambio de la presión atmosférica conlleve un aumento de los bostezos. Por otra parte, la trompa de Eustaquio se abre también con otros movimientos de la boca o los músculos de la faringe, como puede ser masticar un chicle o tragar un alimento.

En los últimos cien años no han escaseado las ideas creativas para explicar el modo en que el bostezo resulta de utilidad para el organismo. ¿Impide que parte de nuestros pulmones pierdan volumen temporalmente? ¿O activa la musculatura cerebral? ¿Quizá mantiene limpias las amígdalas? Ninguna de estas cuestiones se ha investigado de forma sistemática, y tampoco puede ninguna explicarse mediante un mecanismo fisiológico conocido.

Bostezar como síntoma

Los bostezos frecuentes (de una a cuatro veces por minuto) pueden indicar una enfermedad. Aparecen en caso de infecciones, así como en lesiones en el tronco del encéfalo o el cerebelo (tras un accidente cerebrovascular o por un tumor, por ejemplo). Las personas que sufren migrañas, epilepsia, esclerosis múltiple o párkinson bostezan con mayor frecuencia. El síntoma también aparece como un efecto secundario de numerosos medicamentos, como los antidepresivos. El trasfondo fisiológico todavía se desconoce. Al parecer, la señal cerebral del bostezo se origina en el hipotálamo, en concreto, en el núcleo paraventricular. A través del neurotransmisor oxitocina, dicha región envía señales al tronco del encéfalo, que, finalmente, desencadena el bostezo.

Puede que la solución del misterio radique fuera del cuerpo. Como mencionábamos al inicio del artículo, bostezar se considera una práctica descortés en casi todas las culturas. ¿Por qué? Por la sencilla razón de que quienes la perciben la consideran una señal de aburrimiento y somnolencia. Al parecer, se trata de un signo no verbal que sugiere un significado similar en todo el mundo.

➤ **Hipótesis 5: Bostezar ejerce una función comunicativa.** Desde hace tiempo existe la idea que el bostezo podría desempeñar una función positiva, sobre todo para la comunicación de un individuo con su grupo. Es probable que el neurólogo parisino Jacques Barbizet formulara por primera vez dicha hipótesis en 1958. Un gran bostezo permitiría indicar al resto de los presentes que se considera apropiado ir a dormir, por ejemplo.

Existe una serie de fenómenos que corroboran esta tesis. Bostezar puede ejercer un efecto contagioso en personas, simios y perros. Si usted ve u oye bostezar a alguien, abundan las posibilidades de que poco después se una al concierto de aperturas bucales. A veces pensar en la propia acción resulta suficiente (¿le ha llevado a ello el contenido de este artículo?); también es posible que en ese gesto se llenen los ojos de lágrimas. Todo ello habla a favor de la competencia social. Se ha demostrado que los individuos con una gran empatía se contagian del bostezo con facilidad. Por el contrario, las personas con autismo o esquizofrenia se muestran más inmunes a esta posibilidad.

Steven Platek, de la Universidad Drexel en Filadelfia, verificó en 2003 este fenómeno. Solicitó a probandos sanos que vieran vídeos en los que aparecían actores que reían, mostraban una mirada neutra o bostezaban. Previamente se comprobó la empatía de los participantes a través de distintos test. ¿Resultado? Aquellas personas que se contagiaban con mayor facilidad del bostezo también destacaban a la hora de reconocer los sentimientos en la cara de los individuos que salían en pantalla, así como de sugerir el motivo por el que se sentían así.

Empatía con las mentes cansadas

Mediante tomografía por resonancia magnética se comprobó, asimismo, que la visión de vídeos con personas bostezando estimulaba sobre todo las regiones del cerebro que permiten ponernos en el lugar de nuestros congéneres: parte del sistema límbico y el surco temporal superior, entre ellas. Este efecto solo se constató cuando los probandos veían este tipo de escenas; en cambio, si los actores ejecutaban movimientos bucales neutros, aunque parecidos, no se obtenía el mismo resultado. Por otro lado, los niños menores de cinco años, edad en la que estas regiones cerebrales todavía se encuentran inmaduras, tampoco se contagian.

Parece que las especies que carecen de una competencia social tan desarrollada como los humanos utilizan el bostezo también para comunicarse: con él, el jefe de la manada coordina el comportamiento de los miembros más jóvenes y los subordinados. Al perturbar de manera momentánea el sueño de los avestruces, los mayores restablecen el orden a través de bostezo; los congéneres vuelven a dormirse. Los machos alfa bostezan, asimismo, más a menudo que los individuos con un rango inferior. Los etólogos incluso han observado que los simios adaptan con rapidez la frecuencia de sus bostezos cuando suben o bajan de posición dentro de la jerarquía del grupo. De todos modos, faltan estudios controlados para saber qué influencia ejerce el bostezo sobre el comportamiento del grupo en las distintas especies. ¿Dormiría de forma menos coordinada la manada de avestruces o simios de no existir ese gesto?

El único efecto de bostezar que se ha confirmado hasta ahora es la capacidad de contagio en humanos, monos y perros. Por ello debemos partir de la idea de que, al menos para estas especies, desempeña una función comunicativa. Se desconoce por el momento si resulta estimulante para el cuerpo y la mente. Pero bostezamos incluso cuando estamos solos. Además, el impulso de abrir la boca de manera desmesurada y soltar un *ahhh* se origina en centros del tronco del encéfalo y el mesencéfalo que, desde el punto de vista evolutivo, son muy antiguos, por lo que probablemente resultan insensibles a nuestro entorno social.

Quizás en un futuro los científicos descubran otro efecto corporal del bostezo. Hoy por hoy, queda mucho por ahondar en el estudio de un comportamiento que, aunque misterioso, se ha dejado demasiado de lado.

Adrian G. Guggisberg *es doctor en neurología y trabaja en el departamento de neurorrehabilitación del Hospital Universitario de Ginebra.*

Para saber más

Contagious yawning: The role of self-awareness and mental state attribution. S. M. Platek et al. en *Cognitive Brain Research*, vol. 17, págs. 223-227, 2003.

El bostezo. Robert R. Provine en *Mente y cerebro*, n.º 18, 2006.

Contagious yawning and the frontal lobe: an FMRI study. F. B. Nahab et al. en *Human Brain Mapping*, vol. 30, págs. 1744-1751, 2009.

Why do we yawn? A. G. Guggisberg et al. en *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, vol. 34, págs. 1267-1276, 2010.

El silencio de las neuronas

¿Por qué nos adormitamos? Posiblemente porque algunas partes de nuestro cerebro están ya descansando. Todo apunta a que dormirse no depende de un proceso centralizado, sino que las células nerviosas se desconectan por grupos independientes cuando ya han trabajado lo suficiente

JOACHIM RETZBACH

Continúa siendo un misterio por qué necesitamos dormir, si bien está claro que el descanso nocturno es vital para el cuerpo. Sin un sueño reparador, el bienestar y la salud se resienten. Probablemente requiramos de tiempos muertos periódicos para poner a punto el sistema inmunitario, quizá también para asentar las conexiones recién establecidas entre las células nerviosas [*véase* «Importancia del sueño justo», por Ulrich Kraft; Mente y cerebro n.º 28, 2008].

Los investigadores todavía no pueden responder con una explicación definitiva qué sucede exactamente en nuestra cabeza cuando desconectamos. Sea como fuere, hasta ahora se consideraba al sueño como un estado que afecta al cerebro en su conjunto: o se está despierto o dormido.

Sin embargo, una teoría desbanca este punto de vista. Según indica, determinadas regiones cerebrales podrían quedarse dormidas con independencia unas de otras. Un grupo de investigadores del sueño en torno a James Krueger y Jaak Panksepp, de la Universidad estatal de Washington en Pullman, propuso que el sueño no supondría un proceso controlado de forma central, sino que grupos de células nerviosas independientes se desconectarían de manera aislada según su necesidad de regeneración. El sueño surgiría, así, por sí mismo, de modo que poco a poco, una mayor parte del cerebro iría cayendo en el descanso, hasta «apagarse» la consciencia.

¿Puede entonces el cerebro estar despierto y dormido al mismo tiempo? En opinión de Krueger, existen pruebas de que así es, como lo confirman, por ejemplo, los resultados obtenidos a partir de personas sonámbulas. Estos sujetos presentan algunas regiones cerebrales aparentemente en estado despierto, pues deambulan de un lado a otro, sorteando los objetos que se encuentran a su paso. Sin embargo, también presentan otras funciones en fase de desconexión (similar a como sucede durante el sueño profundo), ya que no son conscientes de su excursión nocturna. Por lo general, cuando despiertan, no recuerdan su aventura de la noche anterior.

También en el reino animal encontramos ejemplos de este «sueño a medias». Por ejemplo, en delfines en estado de descanso se observan ondas lentas (indicadoras de sueño profundo) tan solo en una mitad del cerebro. Otros mamíferos marinos, además de muchas aves, duermen al menos algunas veces con solo una mitad de su cerebro profundamente dormida. Este sueño unilateral ya se observó en las palomas. Incluso los animales mantienen en estas circunstancias con frecuencia un ojo abierto y otro cerrado.

Existe, según Krueger, otro indicio que refuerza dicha teoría: hasta ahora no se conoce ningún caso médico de un sujeto que haya dejado de dormir por completo a causa de la lesión de un supuesto «centro del sueño». Tras una lesión cerebral, es posible que el afectado pierda la capacidad de hablar o de leer, que sufra una parálisis o un cambio de personalidad. No obstante, independientemente de la región cerebral que resulte dañada tras un accidente o una enfermedad, si el sujeto consigue sobrevivir, después de un par de días, como máximo, comenzará de nuevo a dormir. Ello muestra, en opinión del investigador, que «el sueño es una capacidad fundamental de las células nerviosas que se organiza por sí misma».

En 1997, una observación de los investigadores del Instituto Max Planck de Química Biofísica en Gotinga señalaba una dirección similar. Los biólogos del grupo de Hans-Christoph Nothdurft entrenaron a dos monos de Java para que ejecutaran una tarea sencilla. Primero, se mostraba a los monos en una pantalla una línea con un determinado ángulo de inclinación. A continuación, se les presentaba un conjunto de líneas con diferentes inclinaciones; mediante la pulsación de un botón debían decidir si la primera línea que habían visto se encontraba entre las mostradas en segundo lugar.

Durante el experimento, los científicos recogían —a través de finos electrodos— los impulsos nerviosos de determinadas células de la corteza visual, la parte del cerebro que elabora las informaciones visuales. Como cabía esperar, las neuronas se activaban de forma intensa tan pronto como aparecían líneas en la pantalla.

Mas, cuando durante el desarrollo de la tarea alguno de los animales se adormilaba, los investigadores detectaron un fenómeno sorprendente: de repente podía suceder que uno de los sensores dejara de proporcionar señales, como si la célula se encontrara sumida en un sueño profundo. En su lugar recibían una señal de fondo que nor-

EN EL REINO DE LOS SUEÑOS
Al quedarnos dormidos, diferentes grupos neuronales dejan de forma progresiva de estar en activo, hasta que, finalmente, la consciencia se aletarga.

ISTOCKPHOTO / INA PETERS

EN SÍNTESIS

Descanso progresivo

1 El sueño no es un proceso central: grupos de células nerviosas o columnas corticales se desconectan de forma aislada e independiente, según su necesidad de regeneración.

2 Las columnas corticales en modo «sueño» presentan picos tensionales más altos.

3 La sensación de cansancio por la noche puede deberse a que muchas de las columnas corticales han dejado de trabajar.

malmente solo aparece durante el sueño y que consiste en fases largas de inactividad interrumpidas por salvas de impulsos espontáneos con una actividad similar de alto voltaje.

A pesar de que dicho «modelo de sueño» aparecía en determinados puntos de la corteza visual, los primates estaban todavía despiertos y podían llevar a cabo su tarea sin cometer demasiados errores. Ya entonces los investigadores llegaron a la conclusión de que el sueño no se difundía de forma sincrónica en el cerebro, sino que algunas células, de las que tomaban sus mediciones, se encontraban en un estado de reposo mientras el animal, aunque visiblemente cansado, no dormía todavía.

El biólogo David Rector, de la Universidad estatal de Washington, uno de los artífices de la teoría, investigó este fenómeno hace unos siete años. Llegó a la conclusión de que no son neuronas sueltas las que de alguna manera se desconectan de forma independiente, sino grupos celulares completos: las columnas corticales. Tales columnas constituyen probablemente las unidades de elaboración fundamentales del cerebro. Cada una de ellas está compuesta de varios miles de células nerviosas situadas unas encima de otras en un punto determinado de la corteza cerebral. La corriente de información dentro de esa columna es en particular intensa, pues las neuronas están entrelazadas entre sí mucho más densamente que con sus vecinas laterales.

Así, pues, Rector investigó cómo reaccionaban las columnas cerebrales de las ratas ante la entrada de impulsos. Para ello, los científicos de su equipo tiraban de uno de los pelos táctiles del animal mientras que a través de electroencefalogramas (EEG) de alta resolución medían el flujo de corriente que llegaba a las columnas corticales de las regiones cerebrales que elaboraban tales estímulos sensoriales. Observaron que las columnas corticales oscilaban entre dos estados: en uno reaccionaban a un estímulo sensorial con una intensa señal EEG, en el otro con un pico notablemente inferior.

Alta tensión nocturna

«Curiosamente —afirma Rector—, las columnas responden con un gran pico tensional cuando los animales duermen». Una amplitud en una EEG en especial alta parece indicar, por paradójico que parezca, un estado de descanso de las columnas. ¿Por qué? Durante el sueño profundo, según Rector, las células estarían paralizadas con el fin de ahorrar energía. A pesar de ello, algunos estímulos se elaborarían en la corteza cerebral, fenómeno con sentido desde el punto de vista evolutivo, pues resulta importante para la supervivencia reaccionar ante contactos u olores también durante el sueño. Mas cuando se estimulan células nerviosas que en ese momento se encuentran «desconectadas», modifican su estado de tensión de manera mucho más nítida que las células que están despiertas y activas. Esta es la razón por la que se muestran picos tensionales más altos en aquellas columnas cuyos grupos celulares se hallan en modo «sueño».

«También entrenamos a ratas para que realicen determinadas tareas —comenta Rector—, durante esta actividad medimos el estado de sus columnas corticales. Los resultados provisionales obtenidos muestran que cuando las columnas reaccionan de forma intensa ante estímulos, los animales cometen más fallos.» Ello demostraría una vez más que las variaciones de potencial eléctrico más intensas indican el estado de sueño de las columnas corticales.

Como prueban las mediciones llevadas a cabo por Rector, incluso las columnas corticales colindantes pueden encontrarse en estados diferentes: una activa, la otra inactiva. En ese momento, algunas veces los animales están aún despiertos, otras se hallan ya dormidos.

Pero ¿de qué depende que una columna se halle en estado de reposo o siga activa? Del mismo modo que el organismo en su conjunto, también los grupos celulares parecen «cansarse» cuando llevan activos cierto tiempo. A medida que el estado de vigilia se prolonga, aumenta la necesidad de descanso y, con ello, la probabilidad de que una columna produzca grandes picos en el EEG.

Apretones de manos en el laboratorio del sueño

No es ninguna idea novedosa que la utilización de determinadas áreas cerebrales provoque que estas se cansen de forma selectiva. Ya hace casi veinte años que Alexander Borbély, de la Universidad de Zúrich, constató que el sueño en algunas regiones cerebrales —dependiendo de la actividad previa que habían desarrollado los probandos— podía resultar más profundo en unas que en otras. Para comprobarlo, este investigador del sueño desarrolló el siguiente experimento: en las

Dormir con ritmo

Durante las siete horas y treinta minutos que de media dormimos, atravesamos distintas fases en las que las células nerviosas cerebrales se van activando con ritmos diferentes. Mediante una electroencefalografía pueden registrarse, a través de pequeños electrodos, las corrientes cerebrales y representarlas en un gráfico. Durante el sueño ligero aparecen de forma aislada lentas ondas theta, mientras que en el sueño profundo surgen grandes ondas delta. La fase REM, durante la cual se sueña en especial, constituye una excepción: en ella aparecen rápidas ondas beta, propias del estado de vigilia.

seis horas previas al descanso, estrechó la mano a cada uno de los voluntarios con la ayuda de un aparato diseñado para tal efecto. Esta actividad significaba un trabajo pesado para las células de la corteza somatosensorial, las cuales elaboran las sensaciones táctiles.

En la primera hora tras conciliar el sueño, se pusieron de relieve en el EEG algunas peculiaridades. Si, por ejemplo, el probando había estado estrechando la mano derecha, aparecían reforzadas en la corteza somatosensora izquierda (responsable de la mitad corporal derecha) ondas delta lentas. Esta parte del cerebro parecía, por tanto, más profundamente dormida que la equivalente en el lado contrario; como si necesitara una porción extra de sueño a causa de la intensa exigencia que había experimentado antes.

A partir del descubrimiento de Borbély, muchos experimentos en ratones, palomas, gatos y seres humanos han demostrado la misma conclusión: si se estimula en exceso una determinada región de la corteza cerebral durante el estado de vigilia, en el sueño posterior esa parte cerebral muestra a menudo patrones EEG correspondientes al sueño profundo más intensos.

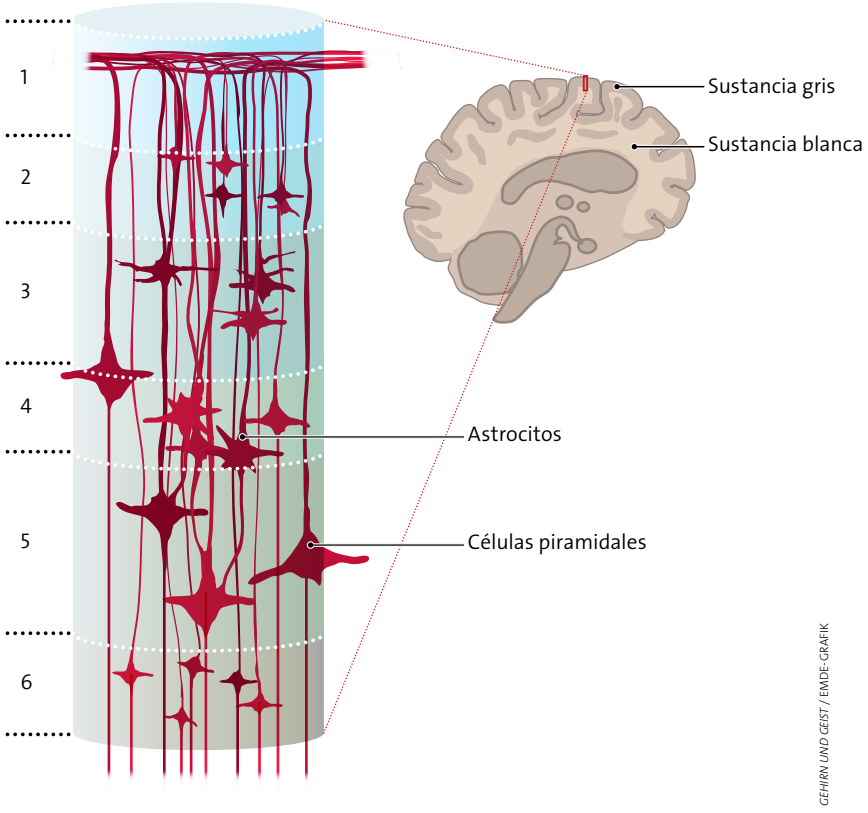
Asimismo, dicho cansancio se manifiesta de forma aislada en las columnas corticales, como Rector demostró. Si se exige con intensidad a una columna cortical –mediante un estímulo eléctrico y de forma continuada, por ejemplo—, aumenta de manera considerable la probabilidad de que acabe por inactivarse y pase a un estado de sueño. Con ello, también es probable que distintas proteínas, a las que ya hace tiempo que se las conoce bajo el nombre de «sustancias reguladoras del sueño», desempeñen una función importante. La actividad en las sinapsis parece que conlleva la producción de tales sustancias que, al alcanzar la cantidad suficiente, ocasionan la desconexión de esta y de otras sinapsis próximas.

Por tanto, cuando nos sentimos cansados por la noche, ese cansancio puede deberse a que muchas de nuestras columnas corticales han dejado ya de trabajar. Es posible que uno acabe quedándose por completo dormido cuando el modo de «reposo» vaya pasando de columna en columna, extendiéndose así lentamente por todo el cerebro. Las columnas vecinas de las ya inactivadas cuentan con mayor probabilidad de desconectarse, aunque desconocemos todavía la razón. Al parecer, dicha expansión del sueño está influida por relojes internos cerebrales, como el núcleo supraquiasmático, que controla en ciclos de 24 horas la producción de la «hormona del sueño», la melatonina.

La teoría de Krueger y de sus colegas explica a su vez por qué al despertar por la mañana nos sentimos somnolientos durante un buen rato: probablemente lleve un tiempo que el modo de «actividad» se extienda por todo el cerebro y que todas las columnas cerebrales se conecten. Así, pues, cuando usted no sienta ganas de hablar a primera hora de la mañana, atribúyalo a las columnas corticales que aún deben despertar.

Joachim Retzbach *es psicólogo y redactor de* Gehirn und Geist, *edición alemana de* Mente y cerebro.

Artículo publicado en *Mente y cerebro* n.º 46



LAS COLUMNAS DE LA MENTE

La capa externa del cerebro está formada por la sustancia gris (la corteza), en la cual se encuentran principalmente los somas neuronales. La sustancia blanca, situada debajo de la gris, se compone de las fibras nerviosas que ponen en conexión los somas celulares de las distintas regiones cerebrales. La materia gris se divide en la mayoría de los lugares de la corteza cerebral en seis capas, en las cuales se produce una distribución característica por tipos celulares. Las neuronas, que en algún punto de la corteza se sitúan unas sobre otras, se hallan conectadas entre sí de manera tupida. Forman una columna cortical, la cual se considera la unidad de elaboración básica del cerebro.

Para saber más

Local functional state differences between rat cortical columns. D. Rector et al. en *Brain Research*, vol. 1047, págs. 45-55, 2005.

Sleep as a fundamental property of neuronal assemblies. J. Krueger et al. en *Nature Reviews Neuroscience*, vol. 9, págs. 910-919, 2008.

Oscilaciones talamocorticales durante el sueño

Mientras dormimos, el electroencefalograma registra diferentes actividades oscilatorias en el cerebro. La exploración gráfica de estas descargas eléctricas nos descubre el funcionamiento del sistema nervioso central

ÁNGEL NÚÑEZ

EN SÍNTESIS

Una frecuencia lenta y útil

1 El circuito sináptico talamocortical es básico en la generación del electroencefalograma (EEG): las neuronas talámicas y las corticales crean una especie de bucle de actividad eléctrica.

2 Una de las posibles funciones de las oscilaciones durante el sueño de ondas lentas es la sincronización de grandes grupos neuronales para facilitar los procesos de consolidación de la memoria.

3 Las oscilaciones lentas son tan importantes en el procesamiento de la información que maneja el sistema nervioso central como las más rápidas observadas durante la vigilia o el sueño paradójico.

La actividad neuronal de la corteza cerebral y del resto del sistema nervioso central (SNC) cambia durante el ciclo de vigilia y sueño. Cambia también el electroencefalograma (EEG), que registra la actividad eléctrica de las células de la corteza cerebral. Durante la vigilia y el sueño paradójico predominan en el EEG actividades con frecuencias rápidas, dentro de las bandas de frecuencia beta y gamma (mayores de 15 hercios).

Existe, además, el sueño de ondas lentas (etapas 2 y 3-4 del sueño). En su transcurso, el electroencefalograma refleja diferentes actividades oscilatorias, generadas por la actividad de las neuronas situadas en el tálamo y la corteza. Las actividades en cuestión, fundamentales para el procesamiento de la información en el sistema nervioso central, filtran la información irrelevante que llega a la corteza. Durante el sueño de ondas lentas (SL), el electroencefalograma se caracteriza por la presencia de ondas de menos de 4 hercios (banda de frecuencias delta), de husos de sueño (actividad oscilatoria entre 7 y 14 hercios que aparece en el EEG en forma de brotes con una duración de 1-2 segundos) y de complejos K. Estos ritmos no aparecen de forma aislada, sino que interaccionan entre sí para dar lugar a un EEG característico.

En la generación del electroencefalograma es fundamental el circuito sináptico talamocortical, un bucle constituido por neuronas talámicas, que se proyectan hacia la corteza cerebral, y neuronas corticales, que a su vez se proyectan de nuevo a las neuronas talámicas.

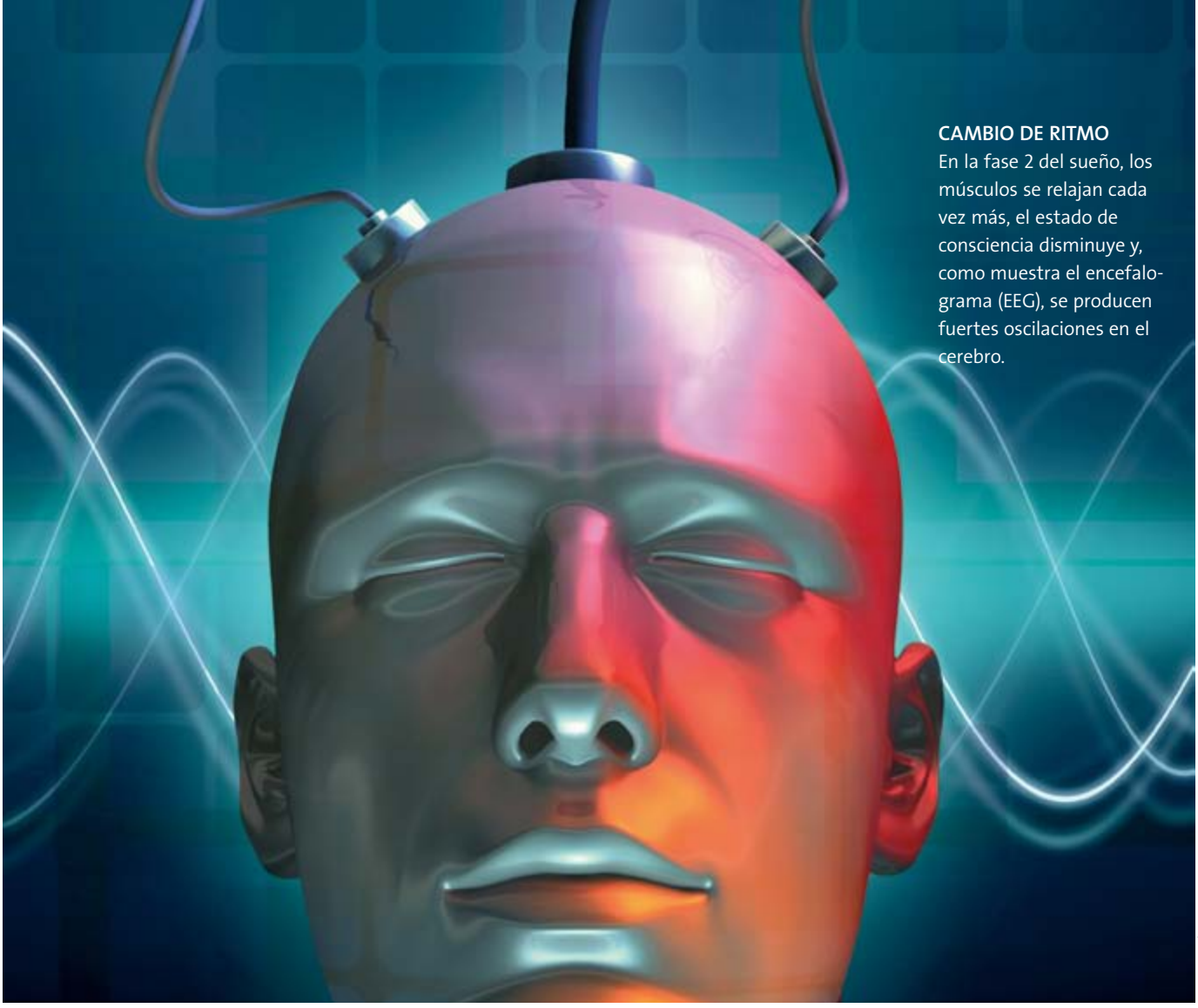
Las neuronas talámicas reciben otras dos entradas sinápticas muy importantes en el control de la generación del EEG: desde las neuronas del núcleo reticular talámico y desde las de los núcleos colinérgicos (el núcleo tegmental pedunculopontino o PPT y el núcleo tegmental laterodorsal o LDT), alojados en el puente y que controlan la forma de descarga de las neuronas talámicas. Las células nerviosas corticales reciben, a su vez, importantes proyecciones colinérgicas y GABAérgicas desde el prosencéfalo basal (núcleo de Meynert). Este circuito sináptico (*véase la figura de la página 14*) determina qué tipo de actividad se genera en la corteza cerebral y, por tanto, la aparición de oscilaciones que caracterizan el ciclo de vigilia y sueño y que se registran en el electroencefalograma.

El EEG durante el sueño lento

Los husos de sueño constituyen uno de los acontecimientos que caracterizan la etapa 2 del sueño. Esta actividad oscilatoria se genera por la descarga rítmica de las neuronas situadas en el núcleo reticular talámico. Las neuronas talámicas disparan brotes de potenciales de acción de Na^+, generados por espigas de Ca^{2+} de bajo umbral, a la frecuencia de los husos de sueño.

El neurotransmisor de las neuronas reticulares talámicas es el ácido gamma-aminobutírico (GABA). Generan, pues, potenciales sinápticos inhibidores (PSI) en las neuronas talámicas de proyección cortical, a la frecuencia de los husos de sueño. Por su parte, las neuronas talámicas de relevo cortical disparan espigas de Ca^{2+} a niveles hiperpolarizantes de su potencial de membrana, lo que significa que estas neuronas se hallan capacitadas para disparar espigas en la repolarización provocada por los PSI.

Por tanto, las neuronas talámicas de relevo producen potenciales de acción en el rebote de los



CAMBIO DE RITMO
En la fase 2 del sueño, los músculos se relajan cada vez más, el estado de consciencia disminuye y, como muestra el encefalograma (EEG), se producen fuertes oscilaciones en el cerebro.

THINKSTOCK / ANDREA DANTI

PSI rítmicos y transmiten esta ritmicidad hacia la corteza cerebral. Tales potenciales de acción generan potenciales sinápticos excitadores (PSE) y potenciales de acción a la frecuencia de los husos de sueño en las neuronas corticales, que se registran en el electroencefalograma.

Ondas a frecuencia delta

Las ondas delta son otra de las actividades rítmicas que caracterizan el EEG durante el sueño de ondas lentas, lo mismo en animales que en los humanos. Clásicamente se ha considerado que se generan en las neuronas corticales, pues cuando la corteza se aislaba del resto del encéfalo, el electroencefalograma presentaba gran cantidad de ondas a la frecuencia delta.

Sin embargo, se ha demostrado que las neuronas talámicas pueden contribuir a la generación de las ondas delta del EEG porque tienen propiedades electrofisiológicas que producen descargas de potenciales de acción a la frecuencia delta. Esta actividad talámica se genera por la activación de una corriente de Na^+ y K^+, denominada I_Q o I_h, que, a niveles hiperpolarizantes del potencial de membrana, tiende a llevar ese potencial a niveles más despolarizados.

El cambio de potencial de membrana generado por esta corriente de iones es suficiente para producir una espiga de Ca^{2+} de bajo umbral. Durante la activación de este potencial de acción de Ca^{2+}, la corriente I_h se inactiva, para activarse de nuevo una vez agotado el potencial de acción. Se trata de un ciclo que se repite siempre en el rango de 1 a 4 hercios y depende del nivel de hiperpolarización alcanzado en el potencial de membrana. El nivel de hiperpolarización del potencial de membrana en el que las neuronas talámicas oscilan a la frecuencia delta lo alcanzan las neuronas talámicas de forma natural durante el sueño de ondas lentas.

Potencial de membrana

Los registros intracelulares en gatos durante el sueño espontáneo muestran que su potencial

EN BREVE

Membrana en reposo: el potencial eléctrico (diferencia de voltaje) de la membrana es de unos –70 milivoltios (mV).

Despolarización: el potencial de membrana es menos negativo que el de reposo; aumenta la excitabilidad de la neurona.

Repolarización: el interior celular recupera su negatividad con respecto al exterior.

Hiperpolarización: el potencial de la membrana es más negativo que el de reposo; disminuye la excitabilidad de la neurona.

de membrana se hiperpolariza al comienzo del sueño de ondas lentas y alcanza los valores más negativos durante el SL con ondas lentas de gran amplitud. Por tanto, es lógico pensar que estas descargas de neuronas talámicas se trasmitan a la corteza cerebral y contribuyan a la generación de las ondas delta que aparecen en el EEG, siempre que esta actividad se inicie sincrónicamente en las neuronas talámicas.

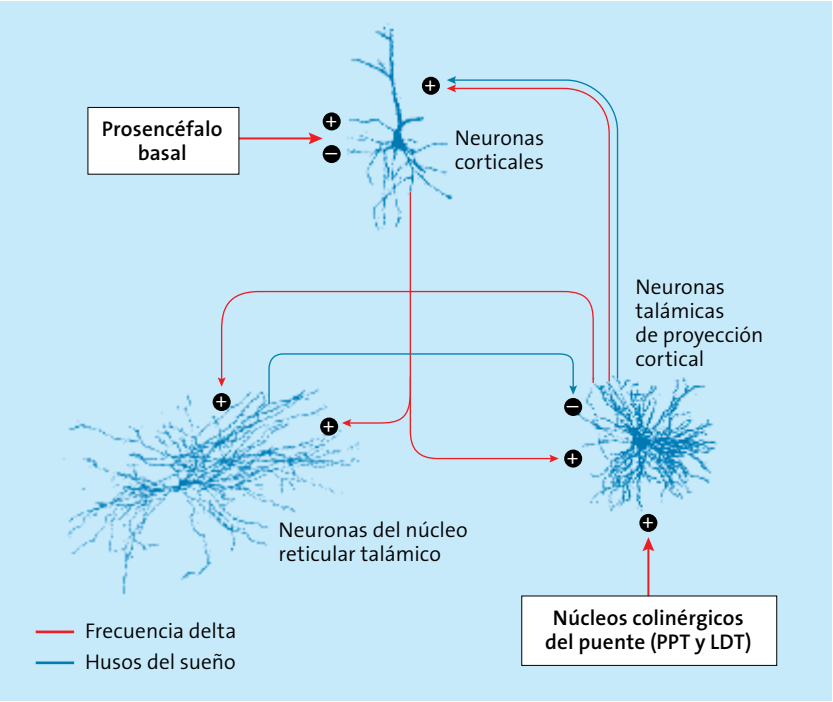
En consecuencia, los registros intracelulares de neuronas de la corteza cerebral de gatos anestesiados o sumidos en el sueño espontáneo presentan PSE a la frecuencia de 1 a 4 hercios. Tales potenciales sinápticos son generados no solo por esta actividad delta talámica, sino también por la excitación de otras neuronas corticales; pensemos, por ejemplo, en las neuronas piramidales, que disparan brotes de potenciales de acción rítmicos que provocarían PSE rítmicos mediante proyecciones córtico-corticales.

Además, los registros en cuestión muestran una actividad más lenta en las neuronas corticales a una frecuencia menor de un hercio, que provoca despolarizaciones e hiperpolarizaciones rítmicas del potencial de membrana de las neuronas corticales y que se correlaciona con brotes de ondas delta en el EEG.

La fase despolarizante coincide con la presencia de potenciales sinápticos excitadores o inhibidores simultáneamente. Eso significa que tanto las neuronas excitadoras de la corteza como las interneuronas inhibidoras se hallan sincronizadas por este ritmo menor de un hercio. Tal actividad no aparece de forma aislada en las neuronas corticales, sino que ocurre de modo sincrónico en áreas extensaS de la corteza debido a las conexiones córtico-corticales. Por tanto, cuando se interrumpen tales conexiones, no desaparece la ritmicidad menor de un hercio, pero sí la sincronización entre diferentes áreas corticales. La actividad de menos de un hercio, demostrada en el gato anestesiado, se registró luego en gatos durante el sueño de ondas lentas espontáneo y en el EEG humano durante el SL nocturno.

El prosencéfalo basal contiene neuronas colinérgicas y GABAérgicas que se proyectan hasta la corteza cerebral. Esas células nerviosas constituyen la principal fuente de acetilcolina para la corteza. Las proyecciones colinérgicas y GABAérgicas modulan la actividad de las neuronas corticales y sus respuestas a estímulos sensoriales. Durante el sueño generado por los anestésicos, las neuronas colinérgicas y GABAérgicas oscilan sincrónicamente con las neuronas corticales a una frecuencia delta menor que un hercio.

CIRCUITO SINÁPTICO
En la generación de las oscilaciones lentas del electroencefalograma, la actividad de las neuronas talámicas de proyección cortical, las neuronas del núcleo reticular talámico y las corticales resultan fundamentales. Durante el sueño de ondas lentas, estas neuronas reciben dos entradas sinápticas que modulan su actividad: desde los núcleos colinérgicos del puente (PPT y LDT) y desde el prosencéfalo basal.



El complejo K

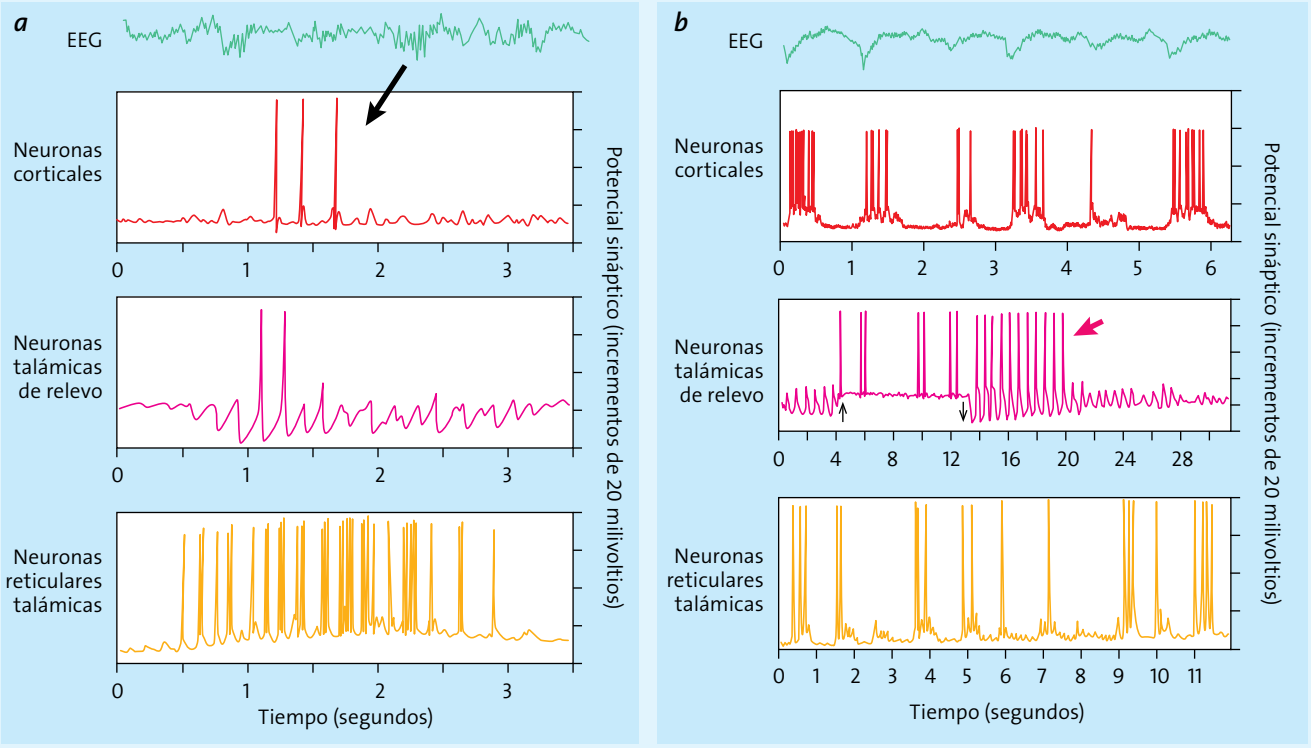
Otra de las actividades electrográficas que caracteriza la fase 2 del sueño es el complejo K. Se distingue por una onda bifásica en el electroencefalograma, a la que suele seguir un huso de sueño. La fase despolarizante del ritmo mayor de un hercio se registra en la superficie de la corteza cerebral como una onda positiva, seguida por una onda negativa: refleja, pues, la excitación e inhibición de las neuronas piramidales.

Dotados de las mismas características que los espontáneos, los complejos K inducidos pueden generarse por la estimulación de otra área cortical o por un estímulo sensorial. Lo habitual es que se deban a la activación cortical provocada por un estímulo sensorial. Por ejemplo, un estímulo táctil genera una descarga sincrónica en las neuronas de la corteza somestésica primaria y, posteriormente, la excitación de las neuronas reticulares talámicas, ocasionando la descarga del huso de sueño.

Para que se generen estas actividades rítmicas en las neuronas talámicas y corticales, su potencial de membrana debe encontrarse a un determinado nivel: despolarizado para la generación de frecuencias beta y gamma, e hiperpolarizado para generar frecuencias delta o los husos de sueño.

Husos del sueño y ondas delta

En el electroencefalograma (EEG), la etapa 2 del sueño se caracteriza por los husos de sueño y las ondas delta, entre otros factores. Los husos del sueño (*a*) constituyen una actividad oscilatoria de 7 a 14 hercios que aparece en el EEG en forma de brotes con una duración de entre 1 y 2 segundos (*flecha negra*). Durante estas oscilaciones, las neuronas reticulares descargan y provocan potenciales sinápticos inhibidores rítmicos en las neuronas talámicas de relevo. Estas, a su vez, disparan espigas de Ca^{2+} de bajo umbral que provocan potenciales sinápticos excitadores rítmicos en las neuronas corticales. Por su parte, las ondas delta (*b*) en las neuronas reticulares y corticales presentan en el EEG oscilaciones del potencial de membrana a frecuencias menores de un hercio. En las neuronas talámicas de relevo, las oscilaciones delta aumentan a frecuencias de 2 a 4 hercios (*flecha rosa*), las cuales son abolidas por la inyección de corriente despolarizante (*flechas verticales*).

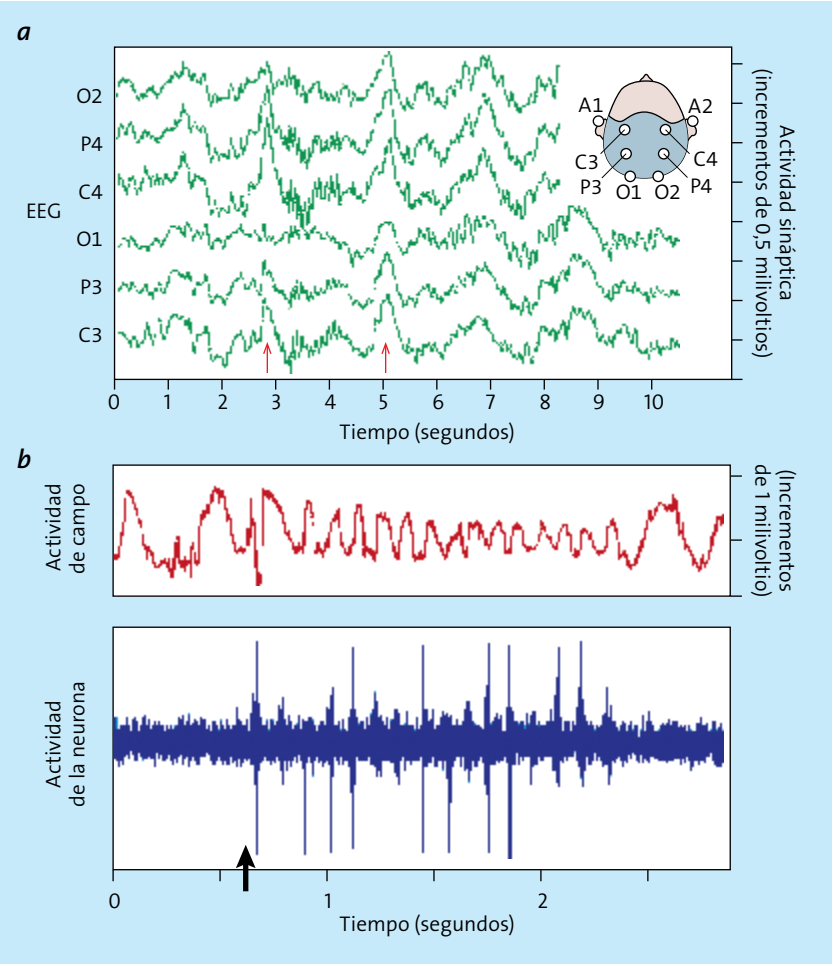


El nivel del potencial de membrana de las neuronas talámicas se halla controlado fundamentalmente por la proyección colinérgica desde el PPT y el LDT. La actividad de estos núcleos es menor durante el sueño de ondas lentas que durante la vigilia y el sueño paradójico. La entrada colinérgica genera una rápida excitación de las neuronas talámicas de relevo, a través de la activación de receptores nicotínicos, y una excitación de larga duración, a través de la activación de receptores muscarínicos. En cambio, la acetilcolina genera en las neuronas GABAérgicas del núcleo reticular talámico una excitación inicial, mediante la activación de receptores nicotínicos, y una inhibición posterior, mediante la activación de otros receptores muscarínicos.

Por consiguiente, el efecto de los núcleos colinérgicos del puente consiste en provocar el disparo tónico de las neuronas talámicas de relevo cortical y del núcleo reticular talámico y, a su vez, de las neuronas corticales, para así promover la transferencia de información sensorial hacia la corteza cerebral. Durante el sueño de ondas lentas, cuando disminuye la actividad de los núcleos colinérgicos, se hiperpolariza el potencial de membrana de las neuronas talámicas de relevo. Ello permite que se generen los patrones oscilatorios que aparecen en el EEG.

La glía

Durante mucho tiempo se supuso que el único elemento que generaba el electroencefalograma era la actividad neuronal. Se ha demostrado, sin embargo, que las células de la glía pueden modular la actividad sináptica al secretar el neuro-



ONDAS BRUSCAS

Los complejos K pueden aparecer espontáneos o inducidos por diferentes estímulos. En los humanos, el registro del electroencefalograma (EEG) durante el sueño espontáneo (*a*) muestra que un estímulo táctil (*flecha vertical negra*) genera un complejo K en la actividad de campo cortical. También provoca la descarga rítmica de una neurona de la corteza somestésica primaria a la frecuencia del huso de sueño (*b*). Los ejemplos de complejos K se muestran con flechas rojas (*a*).

transmisor glutamato en respuesta a la actividad neuronal. Se impone, pues, considerar una nueva relación entre las células de glía y las neuronas.

La relación de la glía con las neuronas se plasma en la aportación de aquella al electroencefalograma. Los registros intracelulares y simultáneos de células gliales y neuronas corticales ponen de manifiesto oscilaciones en sus potenciales de membrana, sincrónicos con la actividad lenta cortical menor de un hercio. El acoplamiento eléctrico que existe entre las células de la glía sugiere que su actividad sincrónica puede contribuir a la generación del electroencefalograma.

Oscilaciones en el sueño lento

Durante el sueño de ondas lentas, las neuronas talámicas se muestran inhibidas. Su potencial de membrana se encuentra hiperpolarizado por la disminución de las entradas colinérgicas excitadoras desde los núcleos del puente. Por su parte, los husos de sueño y la actividad delta provocan hiperpolarizaciones rítmicas de las neuronas talámicas de relevo cortical.

Las neuronas talámicas disminuyen su respuesta a los estímulos sensoriales porque el potencial sináptico generado por un estímulo difícilmente alcanza el umbral de generación de un potencial de acción. Por tanto, la hiperpolarización de las neuronas talámicas determina que se filtre el paso de los estímulos a la corteza.

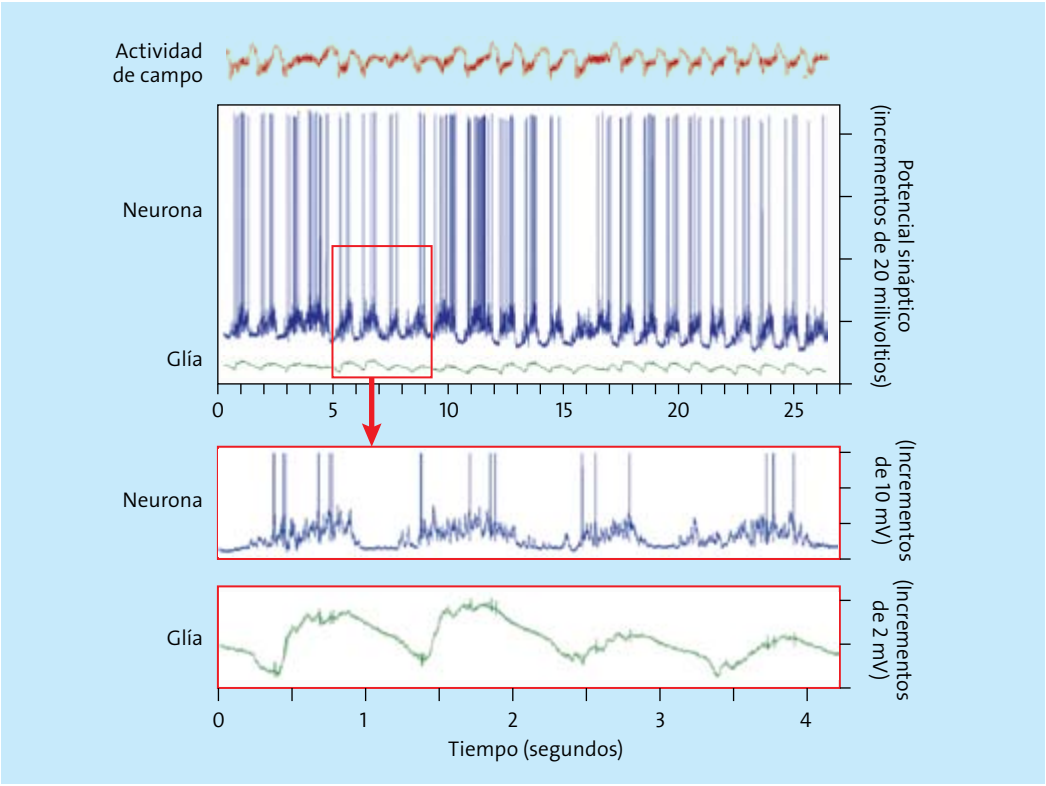
Estos resultados, demostrados en animales anestesiados, han sido corroborados en los humanos mediante registros de potenciales evocados auditivos. La amplitud de los potenciales evocados disminuye durante la fase 2 del sueño lento en comparación con la vigilia; la disminución de la amplitud es aún mayor durante los períodos de fase 2 del sueño en los que abundan los husos de sueño.

Otra de las posibles funciones de las oscilaciones durante el sueño de ondas lentas es la sincronización de grandes grupos neuronales. Tanto los husos de sueño como las oscilaciones delta observadas en la corteza adquieren, en el encefalograma, una amplitud mucho mayor que las oscilaciones rápidas observadas en vigilia o sueño paradójico, lo que indica que tales oscilaciones sincronizan una población de neuronas mayor.

Una elevada sincronización de una extensa población neuronal cortical comporta, a buen seguro, una merma en la finura del análisis que estas neuronas pueden hacer de los estímulos sensoriales. Ahora bien, si un estímulo de interés suficiente llega al SNC, la sincronización favorece que la respuesta neuronal resulte más intensa y despierte una respuesta conductual.

La respuesta puede presentar ciertas ventajas. Durante el sueño de ondas lentas, al SNC no le importa perder resolución. Acontece así al determinar la localización e intensidad de un estímulo táctil. Más decisivo que conocer si el estímulo sensorial indica algún tipo de peligro o si encierra un contenido informativo determinado, resulta ser que sirva para despertar al individuo.

Un ejemplo del aumento de la amplitud de la respuesta sensorial durante el sueño de ondas lentas lo hallamos en el complejo K. Durante la vigilia, un estímulo táctil produce un potencial evocado de unos pocos microvoltios de amplitud que solo es perceptible en el EEG si promediamos la respuesta a un número elevado de estímulos. En cambio, durante el sueño de ondas lentas basta un solo estímulo para generar un complejo K observable en el EEG.



OSCILACIONES LENTAS EN LA GLÍA

La actividad de campo y de una neurona del área 5 de la corteza oscila a la frecuencia de las ondas delta en un gato anestesiado. El registro intracelular de una célula de glía cortical muestra oscilaciones (*azul*) en su potencial de membrana sincrónicas con la neurona y con la actividad de campo. En la parte inferior se pueden ver las oscilaciones más en detalle.

Esta sincronización neuronal durante el sueño lento favorece los procesos de consolidación de la memoria de aquellos acontecimentos que puedan resultar importantes para el individuo a la vez que contribuye al rechazo de los estímulos irrelevantes. La falta de sueño lento provoca en animales y humanos una disminución del aprendizaje.

Facilitación sináptica

Por último, importa recordar que la activación sincrónica y rítmica de las células en la corteza durante las oscilaciones características del sueño de ondas lentas puede provocar fenómenos de facilitación sináptica. La estimulación eléctrica del tálamo a la frecuencia de los husos de sueño (10 hercios) insta una respuesta cortical de intensificación. Se trata de una estimulación repetitiva de las fibras talamocorticales.

La respuesta cortical de intensificación provoca potenciales sinápticos excitadores, los PSE, que se generan en la corteza cerebral. Con ello se privilegia la aparición de potenciales de acción y, por tanto, la incoación de procesos de consolidación de la memoria o el aprendizaje.

Durante el sueño de ondas lentas, las neuronas talamocorticales expresan actividades rítmicas a la frecuencia de las ondas delta y de los husos de sueño, debido a la combinación de propiedades electrofisiológicas de esas células nerviosas y a sus conexiones sinápticas. La elevada sincronización de las oscilaciones provoca su difusión a otros centros subcorticales, modificando su actividad. Estas oscilaciones lentas son tan importantes en el procesamiento de la información que maneja el SNC como las oscilaciones más rápidas del EEG observadas durante la vigilia o el sueño paradójico. Se trata, simplemente, de que la actividad del SNC se acomoda a otros niveles de neurotransmisores que originan cambios en la descarga de las neuronas.

Ángel Núñez *es catedrático de biología celular de la facultad de medicina de la Universidad Autónoma de Madrid.*

Artículo publicado en *Mente y cerebro* n.º 20

Para saber más

Network modulation of a slow intrinsic oscillation of cat thalamocortical neurons implicated in sleep delta waves: Cortically induced synchronization and brainstem cholinergic suppresion. M. Steriade, R. Curro-Dossi y A. Núñez en *Journal of Neuroscience*, vol. 11, págs. 3200-3217, 1991.

A novel slow (<1 hertz) oscillation of neocortical neurons in vivo: Depolarizing and hyperpolarizing components. M. Steriade, A. Núñez, F. Amzica en *Journal of Neuroscience*, vol. 13, págs. 3252-3265, 1993.

Low-frequency (<1 hertz) oscillations in the human sleep electroencephalogram. P. Achermann, A. A. Borbely en Neuroscience, vol. 81, págs. 213-22, 1997.

The K-complex: Its slow (<1 hertz) rhythmicity and relation to delta waves. F. Amzica y M. Steriade en Neurology, vol. 49, págs. 952-59, 1997.

Thalamocortical synapses. M. A. Castro-Alamancos y B. W. Connors en *Progress in Neurobiology*, vol. 51, págs. 581-606, 1997.

Electrophysiological correlates of sleep delta waves. F. Amzica y M. Steriade en *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, vol. 107, págs. 69-83, 1998.

The role of sleep in learning and memory. P. Maquet en *Science*, vol. 294, págs. 1048-1052, 2001.

Glial and neuronal interactions during slow wave and paroxysmal activities in the neocortex. F. Amzica y M. Massimini en *Cerebral Cortex*, vol. 12, págs. 1101-13, 2002.

Electrophysiological evidence for the existence of a posterior cortical-prefrontal-basal forebrain circuitry in modulating sensory responses in visual and somatosensory rat cortical areas. L. Golmayo, A. Núñez y L. Zaborszky en *Neuroscience*, vol. 119, págs. 597-609, 2003.

La memoria trabaja de noche

¿Acostarse para olvidar? Los sueños no contribuyen a liberar la mente de las emociones negativas. Más bien intensifican el recuerdo de los detalles angustiosos

ULLRICH WAGNER Y SUSANNE DIEKELMANN

EN SÍNTESIS

Sueños y recuerdos

1 En la fase REM soñamos de una forma muy emocional. Durante largo tiempo los psicólogos han relacionado este momento del sueño con el procesamiento de las experiencias que nos inquietan.

2 Tras una noche «sembrada» de fases oníricas recordamos con mayor claridad las impresiones emocionales de la víspera.

3 Durante la fase REM del sueño se activa el centro sensitivo del cerebro. Este se halla unido con el hipocampo, sede de la memoria.

DESCANSO NOCTURNO ENGAÑOSO
Una calurosa disputa con la pareja puede abrumar la psique... hasta incluso invadir nuestros ya no tan felices sueños.

FOTOLIA / PHASE4PHOTOGRAPHY (*hombre durmiendo*); FOTOLIA / VOJTECH VLK (*pareja discutiendo*)

«Vete a dormir; mañana verás las cosas de otro modo.» Muchas personas creen que la almohada ayuda a difuminar los problemas emocionales. No sin razón. La idea se remonta a Sigmund Freud (1856-1939), el fundador del psicoanálisis, quien pensaba que en los sueños cumplimos deseos inconscientes. Numerosas investigaciones de orientación psicoanalítica siguen suponiendo hoy en día que los sueños, sobre todo los nocturnos, ejercen una función catártica (purificadora) en relación con las experiencias emocionales. Pero ¿desaparecen la ansiedad, la irritación y las preocupaciones durante la noche? Los resultados obtenidos por la investigación experimental en torno al sueño señalan en otra dirección.

Si dormimos tras una experiencia angustiosa, la recordaremos mejor. Por el contrario, la memoria no parece aprovecharse del sueño si se trata de contenidos neutros

En 2001 investigamos en nuestro laboratorio de la Universidad de Lübeck la influencia del sueño sobre los recuerdos de escenas emotivas en contraposición con las de contenido neutro. Los voluntarios debían leer una serie de historias, algunas de contenido objetivo (la descripción de procedimientos técnicos en la fundición del bronce, por ejemplo), y otras sobre sucesos inquietantes y fuertemente emocionales (la descripción del asesinato de un niño). A una parte de los probandos se les permitió dormir durante tres horas tras la lectura; los demás debían permanecer en vela.

El interés del experimento no consistía solo en conocer el efecto del dormir en sí, pues según afirmaba ya el psicoanálisis, el sueño onírico es el que desempeña una función más destacada: desde el punto de vista fisiológico, dicho sueño se corresponde con el sueño REM, fase de los movimientos oculares rápidos. Tal estadio acontece sobre todo durante las primeras horas de la madrugada; casi nunca en las primeras horas de la noche. De esta manera, al principio del descanso nocturno domina el sueño profundo, durante el cual apenas se sueña. Atendiendo a estos conocimientos, se dejó a los probandos que durmieran primero de las once de la noche hasta las dos de la madrugada; después, de las tres hasta las seis de la mañana (período en el que acontece el sueño REM). Tras levantarse los unos de la cama, y pasadas tres horas de vigilia los otros, los voluntarios debían rememorar los textos y describir con detalle aquello que recordaban.

Según comprobamos, los participantes que habían gozado de tres horas de sueño recordaban más detalles de las narraciones que aquellos que habían permanecido despiertos, a condición de que durante la segunda fase del sueño (fase onírica) hubiesen podido descansar de forma correcta. Ese efecto se producía sobre todo con las historias inquietantes; por el contrario, el sueño REM no influenciaba en la rememoración de los textos objetivos. Este hallazgo contradice la teoría catártica psicoanalítica, según la cual dormir, o más concretamente soñar, atenúa los recuerdos de experiencias que generan ansiedad.

Entre tanto, otros investigadores han corroborado nuestros resultados, en su caso, mediante material gráfico en vez de textos escritos. En 2006, Peter Hu y sus colaboradores de la Escuela Médica de Harvard se sirvieron de una ingente cantidad de fotografías que exhibían o bien objetos neutros (muebles) o bien escenas impactantes (accidentados con graves heridas). Mientras que un grupo de probandos veía las imágenes por la noche antes de acostarse, el otro grupo hacía lo mismo, pero a primera hora de la mañana. En ambos casos se les recalcó que memorizaran el contenido de las instantáneas tan bien como les fuera posible.

Doce horas más tarde (después del descanso nocturno o de la jornada diurna habitual, según el caso), los probandos observaron de nuevo las imágenes, mas esta vez alternadas con fotografías nuevas que mostraban un contenido seme-

Cine mental nocturno

Influidos por *La interpretación de los sueños* (1899), la obra clásica de Sigmund Freud, los psicólogos se interesaron, en un principio, más por la función del sueño onírico que por el sueño fisiológico en sí mismo. Muchos de los discípulos de Freud partieron de la idea de que los sueños ejercían un efecto catártico (purificador) al amortiguar las emociones. En el transcurso del siglo XX, los nuevos desarrollos técnicos posibilitaron la descripción de los procesos cerebrales que acontecen durante el sueño, así como sus fases. Desde que en la década de 1950 se descubrió el sueño REM (de *rapid eye movement*, en referencia a los movimientos oculares rápidos que se dan en esa fase) como un estadio independiente, el interés se centró en su investigación.

También se conoce la fase REM como «sueño onírico», ya que durante los movimientos oculares rápidos se experimentan sueños, en su mayoría, muy vívidos y emotivos. Aunque también se sueña durante otras fases del descanso, esas experiencias son menos frecuentes y vívidas. En la actualidad, pocos psicólogos se dedican a investigar de manera sistemática aquello que soñamos, sobre todo, debido a los problemas metodológicos que implica la comprensión fiable de las imágenes oníricas.

jante a las primeras. Se preguntó a los voluntarios si habían visto antes la imagen que se les presentaba.

Quienes habían dormido recordaron mejor las escenas que causaban inquietud. En cambio, en el caso de los objetos neutros (sillas y armarios, entre otros), el descanso no parecía beneficiar en absoluto su memoria: la remembranza de los elementos no emocionales no era ni mejor ni peor que la de aquellos voluntarios que habían permanecido despiertos. A pesar de que Hu y sus colaboradores no diferenciaron en su experimento las fases REM del sueño profundo, atribuyeron a la fase onírica una función de «impulso» para el recuerdo.

En 2008, Jessica Payne junto a sus colaboradores, de la Universidad Harvard, investigaron si una persona recuerda unos detalles más que otros. Por lo general, en una escena emocional aparece en primer plano un objeto que desencadena la reacción emotiva (pongamos por caso, una persona herida yaciendo en el suelo). El contenido del segundo plano suele ser neutro (una calle o los árboles del entorno, por ejemplo). Después del sueño, un sujeto suele acordarse bastante bien del objeto emocional, mientras duda de los elementos neutros.

En psicología forense, disciplina que se encarga de la valoración de las declaraciones de los testigos, entre otros menesteres, tal fenómeno se conoce como efecto de focalización en el arma: la persona amenazada con una pistola dirige toda su atención hacia ese objeto generador de angustia. Al interrogar tras el incidente a la víctima, esta describe con precisión la apariencia del arma, mas la explicación de otros detalles, como las ropas del delincuente, resulta imprecisa.

Emociones bajo lupa

Payne y sus colaboradores descubrieron que el sueño ejercía un efecto fortalecedor en ese tipo de situaciones. Sus voluntarios tuvieron que memorizar imágenes que exhibían en primer plano estímulos que atraían la mirada del observador, mientras que en segundo plano aparecían elementos neutros (un accidente de automóvil ante la fachada de una casa cualquiera). Tras un período de sueño o de vigilia, según el caso, los individuos llevaron a cabo una prueba memorística con la que se evaluó el recuerdo en relación a los primeros y segundos planos, de forma separada unos de otros.

FOTOLIA / SIMON EBEL

MIRADA AGUDA Y SELECTIVA
Las víctimas de un asalto a mano armada suelen acordarse del arma con la que fueron amenazadas, mas dudan sobre otros detalles de la experiencia. Se trata del efecto de focalización en el arma.

De nuevo, los resultados fueron reveladores: los voluntarios que habían dormido recordaban mucho mejor los detalles emocionales del elemento en primer término que quienes habían permanecido despiertos. No obstante, no mostraron mejoría alguna en su remembranza de segundos planos neutros. Con todo, el efecto no se reduce a que los objetos situados delante se recuerden mejor; de hecho, los probandos que habían caído en los brazos de Morfeo no retenían mejor en la memoria los elementos neutros que aparecían en primera línea (caso de un coche aparcado) que quienes no habían dormido.

Así pues, el sueño refuerza en especial los recuerdos de elementos asociados a emociones negativas. Y no por una temporada corta. En 2006 constatamos que el efecto se mantiene a lo largo del tiempo. Transcurridos cuatro años del primer estudio, preguntamos por teléfono a los participantes sobre los textos que habían leído en 2002. Los probandos no recordaban nada en relación con los contenidos neutros, ahora bien, con los contenidos emocionales la respuesta fue distinta: aunque los voluntarios que permanecieron en vela tras la lectura de hacía cuatro años no retenían nada de las historias en la memoria, aquellos que sí habían dormido mencionaban todavía numerosos detalles.

¿Se rememora mejor una discusión con la pareja a la mañana siguiente del conflicto verbal que en la víspera del desencuentro? ¿O refuerza el sueño los sentimientos relacionados con el recuerdo

¿Solo en la fase REM?

Por lo general se considera que el descanso nocturno, en especial el sueño REM, estimula la memoria. No obstante, un estudio con antidepresivos inhibidores de la fase REM demuestra que la capacidad de retención de las personas sanas no se ve perjudicada cuando toman dicho fármaco. El hallazgo apunta a que existen otros procesos simultáneos a esta fase que refuerzan los recuerdos.

(«Pharmacological REM sleep suppression paradoxically improves rather than impairs skill memory». B. Rasch et al. en *Nature Neuroscience*, vol. 12, págs. 396-397, 2008)

ESTÍMULOS ANGUSTIOSOS

El sueño contribuye a que recordemos los estímulos emocionales de una experiencia o imagen, mientras que los detalles en segundo plano pasan inadvertidos. Así, un testigo de un accidente de tráfico tendrá dificultades en recordar a la mañana siguiente si en el lugar del accidente había árboles, setos o prados.

FOTOLIA / OLIVIER TUFFÉ

de la experiencia angustiosa? En 2002 solicitamos a unos voluntarios que contemplaran una serie de fotografías, unas neutras y otras desagradables. Tras un período de sueño o, en su caso, de vigilia, se les pidió que observaran de nuevo las imágenes, esta vez mezcladas con otras similares. Los voluntarios no debían valorar si habían visto antes las instantáneas, sino señalar qué reacción emocional les suscitaba cada una de ellas. La escala de valoración comprendía nueve niveles: de «muy negativa» a «muy positiva».

El sueño actúa como una especie de potenciador emocional. Los voluntarios reaccionaban ante las imágenes repulsivas que habían visto antes de irse a dormir de forma más negativa que si se les mostraban nuevas fotografías repugnantes. Como ya pusiera de relieve nuestro primer estudio basado en el recuerdo de textos, tal resultado solo se obtiene en caso de que se haya dormido durante la segunda mitad de la noche (fase onírica); no así cuando el descanso se ha desarrollado durante la tarde, período en el que apenas acontecen fases REM. En breve, las personas procesan las escenas angustiosas sobre todo cuando sueñan, por ello reaccionan de manera más vehemente ante ellas cuando despiertan. Es posible que esos fuertes sentimientos sean la razón por la que recordamos mejor los acontecimientos después de dormir.

En 1996, investigadores en torno a Pierre Maquet, de la Universidad de Lieja, expusieron por primera vez el modelo exacto de actividad cerebral durante el sueño. Mediante la tomografía por emisión de positrones (TEP) revelaron que durante el sueño onírico algunas regiones cerebrales empleaban mucha energía; durante el sueño profundo, por el contrario, tal actividad disminuía. En las fases REM se activaban en especial la amígdala y las estructuras del sistema límbico relacionadas con ella, esto es, regiones cerebrales que intervienen en las emociones (como el miedo o el sobresalto). Así, ratas a las que se había extirpado la amígdala de ambos hemisferios cerebrales apenas mostraron interés ante estímulos que antes de la operación les causaban gran ansiedad.

Tales estructuras situadas en lo profundo del cerebro controlan, asimismo, la memoria de las experiencias emocionales, como revelaron en 1999 Stephen Hamann y sus colaboradores de la Universidad de Emory en Atlanta. El equipo presentó a los voluntarios imágenes agradables (animales graciosos) y fotografías repulsivas (cadáveres mutilados), a la vez que medían con ayuda de un escáner TEP la actividad cerebral de los probandos. Un test de memoria posterior confirmó que el recuerdo de las imágenes emocionales dependía directamente de la actividad que había experimentado la amígdala durante la observación de la fotografía: cuanto más activa, mejor resultaba la remembranza.

El espray nasal agudiza los recuerdos

No solo el sueño estimula la memoria emocional. Un sistema inmunitario fuerte tiene el mismo efecto. La bióloga de la Universidad de Lübeck, Lisa Marshall, y sus colaboradores pulverizaron en la nariz de los voluntarios interleucina-6, una glucoproteína que desempeña múltiples funciones en el sistema inmunitario (entre otras, regula la inflamación y la fiebre). Los probandos a los que antes de acostarse se les administró una dosis de interleucina-6 recordaron mejor a la mañana siguiente las historias emocionales que habían leído por la tarde. Ello no ocurrió, sin embargo, con los textos neutros.

(«Enhancing influence of intranasal interleukin-6 on slow-wave activity and memory consolidation during sleep». C. Benedict et al. en *The FASEB Journal*, vol. 23, págs. 3629-3636, 2009)

Estructuras en plena ebullición

¿Cómo puede explicarse ese resultado? La amígdala reacciona a los estímulos emocionales. También se encuentra estrechamente unida con el vecino hipocampo, «central» de la memoria cerebral. Al estimular la amígdala, probablemente se refresque la memoria del hipocampo, razón por la que nos acordamos mejor de las escenas con carga emocional que de aquellas con contenido neutro. Asimismo, el sueño onírico actúa como potenciador complementario, ya que justo en esa fase del descanso aumenta la actividad de la amígdala.

Con todo, todavía no se ha encontrado una explicación a la causa por la que la central emocional del encéfalo trabaja a marchas forzadas durante el sueño. Una hipótesis plausible se basa en que el cortisol, hormona del estrés, entra aquí en escena: numerosos receptores de la amígdala y las otras estructuras límbicas reaccionan ante esa hormona. La secreción de cortisol decrece con el transcurso del día, y en la segunda mitad de la noche, cuando nos deslizamos en el reino de los sueños, sus niveles se encuentran elevados. Por el contrario, durante la primera mitad de la noche decrece a niveles mínimos. No obstante, en 2005 no encontramos ninguna prueba que relacionase a la hormona del estrés con el «impulso» emocional durante las fases REM del sueño. Nuestros probandos leyeron una vez más textos con diferente contenido, empero en esta ocasión bloqueamos durante el subsiguiente descanso nocturno su secreción de cortisol mediante una sustancia denominada metyrapon. A pesar de que de esa manera la amígdala no podía ser estimulada durante la noche por la hormona del estrés, a la mañana siguiente volviose a mostrar el efecto conocido: los voluntarios podían recordar mejor las historias con carga emocional que los textos neutros. El cortisol, por tanto, no parece responsable de que los sueños agudicen la memoria emocional.

La búsqueda de pruebas sobre otros mecanismos que pudieran provocar tal efecto fomentó las investigaciones en las que se registraban por medio de la electroencefalografía (EEG) la actividad eléctrica cerebral que acontece durante el sueño. Matthew Walter, de la Universidad de California en Berkeley, solicitó a los voluntarios que observaran imágenes estimulantes y neutras. A continuación debían dormir la siesta o permanecer despiertos hasta el momento de la prueba de memoria. Como era de esperar, los probandos que habían sesteado recordaban mejor las imágenes, en especial las que desencadenaban emociones.

Un análisis más detallado de los modelos electroencefalográficos constató que el rendimiento de la memoria dependía, además de la duración del sueño REM en sí, de las ondas theta (oscilaciones eléctricas de un campo de frecuencia de entre cuatro y siete hercios) que se detectaban en las regiones cerebrales anteriores. ¿Desempeñan tales oscilaciones una función especial en el refuerzo de la memoria emocional que acontece durante el sueño?

El cerebro genera ondas theta casi en exclusiva durante el sueño. En el estado de vigilia dichas corrientes cerebrales aparecen sobre todo cuando experimentamos una excitación emocional. Las frecuencias theta durante el sueño podrían reflejar, por tanto, el proceso por el cual elaboramos de nuevo las experiencias emocionales. Ello podría explicar también por qué los sueños transcurren de forma tan emocional, que a su vez contradice la supuesta teoría de la catarsis de los psicoanalistas, según la cual las reacciones emocionales se mitigan durante el sueño. Se podría decir que ocurre justo lo contrario.

Sin embargo, a pesar de lo que pueda parecer a primera vista, ambas posiciones distan de ser irreconciliables; más bien son las dos caras de la misma moneda. Ambas sostienen que dormir tiene una función adaptativa, es decir, que el descanso beneficia al organismo de una manera u otra. Desde el punto de vista del psicoanálisis, tal provecho consiste en mitigar las emociones, afirmación que solo podría ser válida en relación con las reacciones emocionales extremas o aquellas sobre las que se ha perdido el control. Las emociones «normales» son, por el contrario, valiosas consejeras. La alegría, el miedo y la repulsión nos indican que una situación o circunstancia es importante para nosotros. Aguzar la memoria en tales ocasiones parece, pues, razonable. El sueño es una pieza fundamental para ello.

Ullrich Wagner *trabaja en el departamento de investigación* Mind and Brain *de la Clínica Universitaria Charité de Berlín.* ***Susanne Diekelmann*** *es psicóloga y asistente científica en el Instituto de Neuroendocrinología de la Universidad de Lübeck.*

Artículo publicado en *Mente y cerebro* n.º 53

En la segunda mitad de la noche, cuando nos deslizamos en el reino de los sueños, aumenta la secreción de cortisol

Para saber más

The role of sleep in cognition and emotion. M. P. Walker en *Annals of the New York Academy of Science*, vol. 1156, págs. 168-197, 2009.

Sleep effects on slow-brain-potential reflections of associative learning. R. Verleger, J. Ludwig, V. Kolev, J. Yordanova y U. Wagner en *Biological Psychology*, 2010 (publicado en línea).

Elevated cortisol at retrieval suppresses false memories in parallel with correct memories. S. Diekelmann, I. Wilhelm, U. Wagner, y J. Born en *Journal of Cognitive Neuroscience*, vol. 23, n.º 4, págs. 772-781, 2011.

Contribution of norepinephrine to emotional memory consolidation during sleep. S. Groch, I. Wilhelm, S. Diekelmann, F. Sayk, S. Gais y J. Born en *Psychoneuroendocrinology*, vol. 36, n.º 9, págs. 1342-1350, 2011.

Sleep's role in the processing of unwanted memories. S. Fischer, S. Diekelmann y J. Born en *Journal Sleep Research*, vol. 20, n.º2, págs. 267-74, 2011.

Terminar con los traumas

Dormir puede ayudar a procesar experiencias angustiosas. Recientes estudios neuropsicológicos contradicen viejas teorías

EMMANUELLE VANIET

«Vete a dormir; mañana verás las cosas de otro modo.» Con este consejo popular, Ulrich Wagner y Susanne Diekelmann, investigadores del sueño de las universidades de Charité de Berlín y de Lübeck, respectivamente, arrancaban en 2009 un artículo sobre los efectos del sueño nocturno [*véase* «La memoria trabaja de noche», *en este mismo número*]. Mas no para apoyarlo, sino para desmentirlo. A lo largo del texto desglosaban, punto por punto, su desacuerdo. Según exponían, numerosos estudios, entre ellos los del propio Wagner, constataban que al dormir, las experiencias emocionales negativas quedan ancladas en la memoria.

En 2002, el mismo autor afirmaba que durante el sueño, además de reforzarse la remembranza de las vivencias desagradables, se consolida la zozobra que estas llevan consigo. La fase REM, es decir, de los movimientos oculares rápidos, era la responsable de las consecuencias negativas del descanso nocturno.

Investigaciones más recientes ponen en duda tales hallazgos. En 2011, el equipo dirigido por Mattiew Walker, de la Universidad de California en Berkeley, llevó a cabo uno de estos ensayos. Mostraron a los probandos una serie de fotografías, algunas de ellas aterradoras (cuerpos descuartizados, niños desnutridos y moribundos). Los sujetos debían valorarlas en relación a las emociones que desencadenaban en ellos. La mitad de los participantes (llamémoslos «despiertos») vieron las imágenes por la mañana; los demás las observaron por la noche, poco antes de acostarse (los probandos «durmientes», a partir de ahora).

Doce horas después, los investigadores volvieron a mostrar las fotografías a ambos grupos. Por término medio, los participantes «despiertos» evaluaron las imágenes con el mismo horror con el que las habían percibido por la mañana; en cambio, los sujetos «durmientes» parecían menos impresionados. Para asegurarse de que el ritmo circadiano no influía en la diferencia que se observó entre unos y otros, los investigadores enseñaron a todos ellos 150 imágenes nuevas. En este caso, el grupo de los que habían dormido y el de los despiertos valoraron su contenido de manera similar. Al parecer, el sueño había ejercido una especie de habituación a las dramáticas imágenes.

Walker y sus colaboradores acompañaron el análisis de las emociones de los probandos con el estudio de la actividad de su cerebro. Mediante tomografía por resonancia magnética funcional (TRMf) constataron que una región cerebral destacaba por encima de las demás, a saber, la amígdala. Esta estructura almendrada, que se aloja en lo profundo del lóbulo temporal y que se relaciona con el miedo [*véase* «Neurobiología del miedo», por Rüdiger Vaas; MENTE Y CEREBRO n.º 1, 2002], aparecía menos activa en los participantes que habían dormido y que veían por segunda vez las imágenes. Además, las neuronas de su corteza prefrontal (CPF) presentaban un aumento en su actividad y en sincronía con la amígdala.

Los autores de la investigación señalaron que la CPF desempeña una función destacada en el pensamiento y la toma de decisiones, por lo que es probable que durante el sueño aconteciera una suerte de ordenamiento racional de las sensaciones emocionales que procesa la amígdala. En el grupo de despiertos, la actividad de la amígdala incluso aumentó; en cambio, la CPF no mostraba ningún tipo de control. En otras palabras, todo apuntaba a que el sueño había alterado la reacción de la central cerebral de las emociones. Pero ¿qué sucede exactamente durante el reposo nocturno?

MÁRTIR DEL COLCHÓN
Las personas que han sufrido un trauma padecen con frecuencia pesadillas. Según los investigadores, un sueño saludable puede aliviar su malestar.

CAROLIN WANITZEK

EN SÍNTESIS

Sueño reparador

1 Durante mucho tiempo se pensó que el sueño reforzaba los recuerdos negativos. Sin embargo, estudios recientes constatan que reduce las alteraciones psicológicas provocadas por las vivencias traumáticas.

2 La fase REM parece favorecer el procesamiento de vivencias emocionales negativas.

3 En el tratamiento de las personas con trastorno por estrés postraumático, el sueño puede desempeñar una función decisiva.

El registro, mediante electroencefalografía (EEG), de la actividad eléctrica del cerebro de los probandos durmientes reveló una pista. Mientras los sujetos dormían, se advirtió que las ondas gamma típicas de la fase REM desempeñaban una función decisiva. Al parecer, cuanto menor era la actividad gamma durante el sueño REM, con tanta mayor indiferencia respondían los individuos al contemplar de nuevo las imágenes espantosas a la mañana siguiente. Cabe señalar que una menor actividad de ondas gamma supone una concentración menor de noradrenalina, neurotransmisor que se libera en el cerebro sobre todo en situaciones de estrés. Para los investigadores, todo ello indica que una alteración de la situación química cerebral posibilita una transformación de las vivencias.

Durante largo tiempo se ha creído que la fase REM agravaba las vivencias traumáticas. Ahora, por el contrario, se considera la posibilidad de que dicha etapa del sueño proporcione un efecto reparador. Walker elabora un modelo que intenta unificar ambas hipótesis: la fase del sueño con movimiento rápido de los ojos estimula el recuerdo de momentos con gran carga emotiva, mas disminuye cada vez más su contenido emocional. Dicho de otro modo, después de haber dormido un par de noches, las impresiones terroríficas no parecen tan horrorosas, aunque las recordamos perfectamente.

Con esta tesis, Walker consigue unificar resultados en apariencia contradictorios. Sin embargo, su propuesta no confirma los resultados obtenidos por Wagner en el año 2002, los cuales, como se ha explicado, hablaban de un aumento de la emotividad después del descanso nocturno.

Alivio de los temores

En la actualidad, no solo se atribuye a la fase REM un efecto atenuante sobre los recuerdos negativos. Este estadio del sueño parece que desempeña también una importante función en la superación de los temores. En 2011, un equipo del Instituto Max Planck de Psiquiatría en Múnich, dirigido por Victor Spoormaker, experimentó en 18 varones jóvenes una reacción condicionada de miedo. Para ello utilizó formas geométricas. En el momento en que determinadas figuras aparecían en la pantalla del ordenador, los probandos recibían en su mano una ligera descarga eléctrica a través del ratón. Al día siguiente, los neurólogos intentaron quitarles esa sensación: les mostraron las mismas imágenes, en esta ocasión sin aplicarles descargas eléctricas. El clásico condicionamiento de miedo había sido «borrado».

El asunto no termina aquí. Aquellos participantes a quienes después de la fase de borrado se les había impedido el sueño REM presentaban al día siguiente la misma aversión ante las imágenes geométricas que antes de la eliminación del condicionamiento de miedo. Este hecho se confirmó al comprobar un aumento en la producción de sudor en estos sujetos. En cambio, los participantes a los que se despertó cuando se encontraban en la fase de sueño profundo (no en la fase REM) sudaban menos al contemplar de nuevo las imágenes. Spoormaker y sus colegas concluyeron que habían superado su temor.

Las personas con trastornos de ansiedad u otras alteraciones psíquicas, entre estas el trastorno por estrés postraumático (TEP), suelen presentar problemas de sueño; en algunos casos tan solo se muestra alterada la fase REM. Experiencias traumáticas (situaciones bélicas, violaciones o muerte súbita de una persona querida) pueden originar un TEP. Muchos afectados no encuentran reposo ni siquiera mucho tiempo después.

Con todo, esta psicopatología no se caracteriza solo por un trastorno del sueño con pesadillas. Incluso en estado de vigilia, los pacientes con TEP pueden revivir repetidas veces el trauma en forma de recuerdos incontrolables de aparición brusca (reviviscencia). Con el fin de evitar desencadenantes potenciales de los recuerdos dolorosos, estas personas se tornan cada vez más retraídas, temerosas e irritables.

Se estima que entre un 8 y un 20 por ciento de los individuos que han experimentado una vivencia dramática desarrollan un TEP. ¿Por qué la mayoría consigue superar la experiencia traumática? El sueño podría desempeñar una función decisiva en este proceso.

Diversos estudios indican que las fases REM de los pacientes con TEP transcurren de forma diferente a como sucede en las personas sanas; en concreto, se presentan de forma fragmentada. Por lo común, dicho período ocurre en largas secuencias durante la segunda mitad del descanso nocturno; en cambio, en los casos de trastorno por estrés postraumático transcurre en forma de episodios más breves. A causa del trauma, esta fase del sueño se divide en numerosos fragmentos, lo cual es probable que impida la reelaboración de

EN BREVE

En el **sueño REM** (del inglés *rapid eye movement*), los ojos de la persona que duerme se mueven de forma rápida; por el contrario, el resto de la musculatura permanece inactiva. En esta fase, los ensueños son especialmente intensos.

El **efecto circadiano** se refiere a los fenómenos que dependen del biorritmo de cada sujeto: si se está de mejor humor por la mañana que por la tarde, por ejemplo.

El **condicionamiento clásico** comporta el aprendizaje de una misma reacción automática a través de la presencia simultánea de dos estímulos (una imagen y una descarga eléctrica). Ambos agentes por separado provocarán una misma respuesta en el individuo: un aumento de la sudoración, por ejemplo.

recuerdos con gran carga emotiva. La función que desempeñan las pesadillas en esta situación, y que atormentan a los afectados, se desconoce todavía. Tampoco se sabe por qué las experiencias dolorosas trastornan la fase REM en algunas personas y en otras no. Un estudio de Victor Spoormaker, del Instituto Max Planck de Psiquatría en Múnich, apunta las diferencias individuales en la sensibilidad ante el estrés como posible motivo.

En 2010, Spoormaker y sus colegas emparejaron la presentación de formas geométricas con ligeras descargas eléctricas. Justo después, mediante una fase de borrado, es decir, presentando las imágenes sin descarga dolorosa, anulaban de nuevo el condicionamiento. A continuación, los participantes tuvieron 90 minutos de siesta.

Algunos de los participantes se acostumbraron a las descargas eléctricas (habituación) durante la fase de aprendizaje, de modo que estas dejaron de sorprenderles. Llamó la atención que se trataba precisamente de los probandos que, en la siesta posterior, cayeron en el estadio REM. En cambio, quienes percibieron las descargas eléctricas en todo el proceso por igual, también se durmieron, aunque no alcanzaron el sueño REM.

El aumento de sensibilidad se atribuye a una sobreexcitación del tegmento dorsolateral en el tronco del encéfalo. En la tomografía por resonancia magnética funcional que se registró de manera simultánea, esta región mostraba una estimulación llamativa. Es probable que esta «hiperactividad» frene a sus inmediatas vecinas, unas neuronas harto activas durante el sueño REM.

Un antihipertensor puede ser útil

Los investigadores albergan esperanzas en que los síntomas del TEP puedan atenuarse al recuperar la función del sueño REM. Hace algo más de diez años, el psiquiatra Murray Raskind, del departamento de Asuntos de Veteranos en Seattle, descubrió que la prazosina, un medicamento que suele usarse para la hipertensión sanguínea, mejoraba el sueño de los pacientes con TEP. Este fármaco inhibe los efectos de la noradrenalina, la hormona del estrés, cuyos niveles en el cerebro disminuyen de forma drástica durante la fase del sueño REM. En una persona con un trastorno por estrés postraumático esta regulación falla: las concentraciones de dicho neurotransmisor permanecen altas. En la medida en que la prazosina impide la acción de la noradrenalina, favorece, al parecer, las condiciones para que el cerebro procese los recuerdos con carga emocional negativa.

Existen estudios que demuestran que pacientes con TEP tratados con prazosina duermen mejor y perciben su trauma como menos grave. Ante estos resultados, el departamento de Asuntos de Veteranos prescribe el medicamento a uno de cada seis pacientes con TEP.

Con todo, algunos investigadores advierten de los peligros que conlleva provocar el sueño inmediatamente después de una vivencia negativa. En especial el sueño REM puede fijar en la memoria las experiencias traumáticas. En 2012, el grupo dirigido por Rebecca Spenser, de la Universidad de Massachusetts en Amherst, mostró imágenes sobrecogedoras a 106 participantes. Después de una noche de sueño ligero o de un día en vela, volvieron a mostrarles las fotografías, de la misma manera en la que procedió Walker en su estudio. Ahora bien, los resultados fueron distintos. El trabajo de Walker registró una disminución de la actividad de la amígdala de los probandos al enseñarles por segunda vez las imágenes; también se observó un menor efecto emocional de su contenido. En cambio, Spencer y sus colegas hallaron el fenómeno contrario: el grupo que había dormido percibió las fotografías espeluznantes más desagradables al día siguiente que los probandos que habían permanecido despiertos. El efecto era más pronunciado cuanto más había durado la fase REM.

De acuerdo con estos resultados, el sueño de movimientos oculares rápidos conserva e incluso refuerza las emociones. Según Spencer, ello puede obedecer a una buena razón desde un punto de vista evolutivo: las emociones memorizadas podrían haber posibilitado a nuestros antepasados que recordaran las situaciones de riesgo y el peligro que estas llevaban consigo.

En el momento actual de la investigación, el consejo de acostarse para digerir una experiencia negativa continúa siendo discutible. La abrumadora fuerza de la vivencia negativa puede sobrecargar los mecanismos de procesamiento que acontecen durante el sueño. Ahora bien, cuando el trastorno postraumático ya se ha desarrollado, parece que tratar la alteración del sueño favorece la curación del PET. En este caso, de acuerdo con Spoormaker, el reposo nocturno favorece el éxito psicoterapéutico.

Emmanuelle Vaniet *es bióloga y periodista científica.*

DE: THE HUMAN EMOTIONAL BRAIN WITHOUT SLEEP(...); YOO, S.-S. ET AL. EN *CURRENT BIOLOGY*, VOL. 17, N.º 20, PÁGS. R877-R878, 2007; REIMPRESO CON PERMISO DE ELSEVIER / CCC

FOCO DE INTRANQUILIDAD
La visión de imágenes trágicas provocó en los probandos que habían permanecido despiertos (*abajo*) una mayor actividad de las amígdalas en comparación con quienes habían dormido toda la noche (*arriba*).

Para saber más

Effects of rapid eye movement sleep deprivation on fear extinction recall and prediction error signaling. V. Spoormaker et al. en *Human Brain Mapping* 10.1002/hbm.21369, 2011.

REM sleep depotentiates amygdala activity to previous emotional experiences. E. Van der Helm et al. en *Current Biology*, vol. 21, págs. 2029-2032, 2011.

Processing of emotional reactivity and emotional memory over sleep. B. Bara et al. en *The Journal of Neuroscience*, vol. 32, págs. 1035-1042, 2012.

Secretos del descanso reparador

Cada noche, el sueño afloja las conexiones que entrelazan el conocimiento adquirido durante el día. Con ello, el cerebro recupera flexibilidad y dinamismo

JASON CASTRO

Comparado con el ajetreo y el bullicio de la vida diurna, el descanso nocturno puede parecer insulso y tosco. Excepto en el mundo de las ensoñaciones, el cerebro que duerme no se comporta mal ni vive aventuras. Tampoco ama, planifica o aspira a nada, ni comete ningún logro que pueda suponer motivo de orgullo. Sin embargo, durante esas horas de reposo en las que la mente permanece en suspenso, el cerebro lleva a cabo una labor crucial que habita el corazón mismo de todos los actos creativos: se corrige a sí mismo. Y puede que deseche bastante material.

En una nueva y provocadora teoría sobre la función del sueño, Giulio Tononi, de la Universidad de Wisconsin-Madison, afirma que el sueño podría fomentar un «desmantelamiento cerebral» con el fin de consolidar lo aprendido. A medida que la mente consciente deja paso al estado de reposo, una parte de las conexiones neuronales que conforman el andamiaje del conocimiento se desmonta. Ese desmantelamiento nocturno podría parecer un curioso acto de sabotaje perpetrado por el encéfalo contra sí mismo, pero en realidad constituye un mecanismo destinado a mejorar la capacidad de codificación y almacenamiento de la información nueva.

La amplia mayoría de la comunidad científica reconoce los efectos beneficiosos del sueño sobre el aprendizaje y la memoria. La opinión dominante sostiene que los recuerdos recién creados se reproducen mientras dormimos; en ese proceso, el cerebro los acaba de refinar [*véase* «Actividad cerebral durante el sueño», por Robert Stickgold y Jeffrey M. Ellenbogen; MENTE Y CEREBRO n.º 41, 2010]. Tononi presume, empero, que los circuitos neuronales que afianzan las remembranzas solo pueden ser reforzados un cierto número de veces, hasta que llegan a un límite. Según ha averiguado junto con sus colaboradores, el sueño también actúa como un botón de reajuste que desata las conexiones neuronales del cerebro para que este recupere la flexibilidad que posibilita el aprendizaje.

La teoría no escapa a la controversia. Algunos investigadores del sueño consideran que los datos son demasiado preliminares; defienden, en cambio, la visión ortodoxa de que el dormir supone un período de consolidación y refuerzo de la memoria. Si Tononi estuviera en lo cierto, el sueño no solo se encargaría de la memoria del pasado reciente; también despejaría espacio para albergar los recuerdos de experiencias venideras.

¿Píxeles saturados?

El aprendizaje ocurre cuando una experiencia (escuchar una nueva melodía o deambular por una ciudad desconocida) impone un patrón de actividad a unos grupos de neuronas. Tal patrón altera las conexiones intercelulares: los enlaces entre las neuronas coactivas se refuerzan y los existentes entre las «desfasadas» se debilitan. De este modo, las neuronas quedan enlazadas de manera funcional. La coalición emergente se encarga de conservar un fragmento concreto de la experiencia, un recuerdo. Durante los posteriores períodos de desconexión, en particular mientras dormimos, el patrón grabado por la experiencia vuelve a reproducirse y origina cambios celulares que lo estabilizan.

Hace un decenio, la mayoría de los psicólogos concebía el sueño como esa recapitulación del

EN SÍNTESIS

Remodelación de contenidos

1 La mayoría de los científicos coincide en que el sueño ejerce importantes efectos beneficiosos para el aprendizaje y la memoria.

2 El saber ortodoxo sostiene que los recuerdos de informaciones recientes se reproducen durante el sueño; en este proceso, el cerebro acaba refinándolos.

3 Nuevos estudios apuntan a que el sueño actúa como un botón de restitución que distiende las conexiones neuronales, de manera que deja listo al cerebro para próximos aprendizajes.

EN LOS SUEÑOS
Por la noche, el cerebro reactiva imágenes del pasado. A veces deja que se creen mundos surrealistas en nuestra mente.

CAROLIN WANITZEK

aprendizaje diurno. Sin embargo, Tononi apuntó un posible problema: si las conexiones entre neuronas (las sinapsis) se hacen más densas y fuertes con el paso de las noches y los días, acabarán por alcanzar un límite. Como sucede con los píxeles saturados de una imagen demasiado brillante, un grupo de sinapsis llevadas al límite proporcionaría muy poca información. Por otro lado, un cerebro de tales características sería incapaz de acumular experiencias nuevas.

El cerebro de las ratas que duermen muestra una menor conectividad neuronal

Las ondas cerebrales registradas en las personas dormidas exhiben algunas propiedades interesantes. Desde hace tiempo se sabe que el sueño de ondas lentas (estado de reposo del que es más difícil despertar) resulta necesario, ya que ejerce un efecto reparador. Con todo, Tonino señaló en su investigación dos fenómenos específicos. En primer lugar, reconoció que cuando se priva a una persona del sueño de ondas lentas, esta suele compensar la carencia con intervalos más largos e intensos del mismo tipo de descanso en momentos posteriores. Segundo, la intensidad de ese sueño profundo, la cual se mide a través de la amplitud de las ondas cerebrales registradas, disminuye durante la noche. En su opinión, ambos fenómenos constituyen ejemplos de homeostasis, es decir, del tira y afloja entre fuerzas opuestas para mantener el equilibrio en un sistema biológico. El sueño de ondas lentas restituiría el cerebro a un cierto estado de equilibrio alterado por la vigilia.

El siguiente paso consistía en descubrir el proceso biológico que se esconde tras los cambios observados en el sueño de ondas lentas. Tonino sabía que su intensidad se hallaba relacionada con la potencia total de las sinapsis: cuando las neuronas descargan a la vez, provocan la activación sincronizada de grupos de esas uniones neuronales. La corriente eléctrica que fluye a través de ellas genera la señal de onda lenta que registran los electrodos colocados en el cuero cabelludo de los probandos. De esa manera, la vigilia puede propiciar una proliferación o un refuerzo de las sinapsis. Por otro lado, la elevada intensidad inicial del sueño de ondas lentas constituiría un reflejo de esas redes celulares sumamente potentes. Si las sinapsis se debilitan o desaparecen de algún modo durante esa fase del sueño, su pérdida podría explicar por qué las señales del sueño menguan a lo largo de la noche.

Con el fin de respaldar dicha conjetura, bautizada por Tonino como «homeostasis sináptica», estudió las diferencias entre las sinapsis durante la vigilia y el sueño. Extrajo tejido cerebral de ratas dormidas y de otras despiertas, como parte de un estudio publicado, junto con sus colaboradores, en 2008. Las muestras de tejido fueron expuestas a

GEHIRN UND GEIST / MECANIM

CHARLA MICROSCÓPICA
Las sinapsis son lugares de conexión entre las neuronas. El impulso eléctrico de una célula nerviosa emisora provoca la liberación de neurotransmisores (*azul*), los cuales viajan a través de la minúscula hendidura sináptica hasta la neurona receptora, donde originan una nueva señal eléctrica.

anticuerpos marcados con radiactividad, los cuales se adherían a varias proteínas solo presentes en las sinapsis. Descubrieron que numerosas de esas proteínas escaseaban en los múridos que descansaban, dato que les llevó a la conclusión de que el cerebro alberga menos sinapsis mientras duerme, o bien que estas poseen en promedio menos capacidad para mantener una comunicación eficaz; dicho de manera escueta, las sinapsis durante el sueño son más débiles.

Xiao-Bing Gao, de la Universidad Yale, y sus colaboradores respaldan esa visión con los resultados de su estudio publicado en 2010. En colaboración con Tononi, el equipo de Gao registró la actividad eléctrica de neuronas individuales en cortes de tejido cerebral procedentes de, por un lado, múridos despiertos, por otro, ejemplares que dormían. Las neuronas mantenían una constante «conversación» a través de pequeñas corrientes eléctricas que atravesaban las sinapsis. Cuanto mayor era el flujo de corriente que circulaba a través de la sinapsis, más fuerte era esta. Las neuronas de los roedores despiertos recibían descargas eléctricas más intensas que las de sus congéneres dormidos, lo cual indica que las células del cerebro durmiente permanecían conectadas por sinapsis menos numerosas o más débiles. En conclusión, el hallazgo revelaba que el cerebro alterna entre estados de alta y baja conectividad durante el ciclo de vigilia y sueño.

Moscas insomnes

Si el sueño remodela las sinapsis, deberíamos ser capaces de vislumbrar indicios estructurales de tales cambios. Como se ha dicho, las sinapsis con las que se comunican las neuronas pueden variar en número y tamaño. Por lo común, cuanto más numerosas y grandes, más «información» eléctrica viaja entre las dos neuronas conectadas.

Los marcadores fluorescentes que se adhieren a las proteínas que operan en ambos lados de la hendidura sináptica permiten visualizar las sinapsis. En 2011, Tononi, junto con Daniel Bushey y Chiara Cirelli, estos últimos de la Universidad de Wisconsin, utilizó dicha técnica para descubrir el tamaño y el número de sinapsis presentes en el cerebro de la mosca de la fruta. Con tal fin, provocaron que un grupo de moscas permanecieran en vilo colocándolas en un tambor giratorio, de manera que los insectos somnolientos caían, pero despertaban de nuevo a causa del movimiento de rotación. Ello les permitía comprobar si la privación del sueño impedía la disminución y la retracción de las sinapsis. En concordancia con la hipótesis de Tononi, los cerebros de las moscas insomnes manifestaron un número superior de sinapsis y de un tamaño mayor —en algunos casos, hasta el doble de grandes— que los cerebros de las moscas que pudieron dormir.

En 2012, el equipo de Tononi extrapoló esos mismos resultados de insectos a mamíferos, en concreto, ratones. El marcaje mediante sustancias fluorescentes de las neuronas de la corteza (la capa más externa del cerebro del ratón) permitió a los investigadores visualizar el crecimiento y la retracción de las espinas, es decir, de las diminutas protuberancias pedunculadas de las neuronas donde surgen las sinapsis. Comprobaron que la densidad total de las sinapsis aumentaba durante la vigilia y seguía elevada mientras los ratones no podían dormir; de hecho, no disminuía hasta que los animales caían presas del sueño.

Bálsamo somnífero

Antes de que pueda atribuirse a la homeostasis sináptica la principal razón por la que dormimos, los investigadores deberían ofrecer pruebas más sustanciosas de que algún aspecto mensurable de la función neuronal (aprendizaje, memoria o percepción, por ejemplo) mejora gracias a la retracción y desaparición de las sinapsis, y que se deteriora cuando dichas actividades se ven restringidas. Sin embargo, conseguir esas pruebas será difícil. Ahora bien, si cuajan, las ideas de Tononi podrían matizar la arraigada noción en el saber científico de que el sueño consolida los recuerdos al reforzar las sinapsis forjadas durante el día.

Sabemos por intuición que el sueño resulta reparador. Incluso existen metáforas floridas que expresan esa idea: el sueño es un tónico; el sueño es un bálsamo. O como Shakespeare escribiera en su día: «El sueño, que devana la maraña de los desvelos...». Posiblemente le fuera difícil conocer que el descanso podría renovar nuestro cerebro, ya que deshace una parte del entramado neuronal que teje durante la jornada, preparándonos para vivir y aprender un día más.

Jason Castro *es investigador posdoctoral en el Centro de Neurociencia de la Universidad de Pittsburgh.*

Artículo publicado en *Mente y cerebro* n.º 60

Para saber más

The memory function of sleep. S. Diekelmann y J. Born en *Nature Reviews Neuroscience,* vol. 11, n.º 2, págs. 114-126, febrero de 2010.

Circadian and homeostatic regulation of structural synaptic plasticity in hypocretin neurons. L. Appelbaum et al. en *Neuron,* vol. 68, n.º 1, págs. 87-98, octubre de 2010.

Sleep and s ynaptic homeostasis: Structural evidence in *drosophila*. D. Bushey, G. Tononi y C. Cirelli en *Science,* vol. 332, págs. 1576-1581, junio de 2011.

Sleep and waking modulate spine turnover in the adolescent mouse cortex. S. Maret et al. en *Nature Neuroscience,* vol. 14, págs. 1418-1420, noviembre de 2011.

Bases neurológicas de la parasomnia

Algunas personas dan manotazos, patalean o hablan mientras duermen. Incluso se han dado casos de cometer asesinato. ¿Cuáles son las raíces neuronales de estas conductas durante el sueño?

FRANCESCA SICLARI Y CLAUDIO BASSETTI

EN SÍNTESIS

Sobresalto nocturno

1 Las conductas agresivas durante el sueño (golpear, patalear o agarrar) pueden deberse al contenido de los ensueños o a una limitación en la función de control del lóbulo frontal, como sucede en el sonambulismo.

2 Síntomas similares acontecen durante la sobreexcitación nerviosa, por ejemplo, en los ataques epilépticos.

3 Un diagnóstico precoz y el tratamiento adecuado pueden mitigar las consecuencias más graves para los afectados y sus familiares.

En la noche del 23 de mayo de 1987, Kenneth Parks, un joven canadiense que contaba por entonces 23 años, condujo su automóvil hasta la casa de sus suegros. Una vez allí, estranguló al hombre hasta dejarlo inconsciente y acuchilló a la mujer. Un año más tarde, el tribunal que llevaba su caso lo absolvió. Tras numerosas investigaciones, los científicos concluyeron que Parks no estaba despierto cuando acometió el asesinato: se encontraba en estado de sonambulismo.

No se trata de un caso aislado. Intentos de asesinato, asesinatos consumados, infanticidios, suicidios y violaciones pertenecen al espectro de actos violentos asociados al sueño que aparece documentado en la literatura especializada. Maurice Ohayon y sus colaboradores del Centro de Investigación Philippe Pinel en Montreal descubrieron a través de una encuesta telefónica a unos 5000 adultos en 1997 que hasta el 2 por ciento de la población se ha comportado alguna vez con agresividad durante el descanso nocturno. ¿Cómo es capaz el cerebro durmiente de llevar a término actos tan complejos?

En el sonambulismo, las personas se hallan en un estado disociativo, el cual manifiesta características tanto de la vigilia como del sueño. El equipo de uno de los autores (Bassetti), de la Clínica Universitaria de Berna, inyectó en el año 2000 una sustancia con una ligera marca radiactiva en el sistema circulatorio de un individuo sonámbulo de 16 años. A continuación, los científicos escanearon mediante tomografía computarizada de emisión monofotónica el cerebro del chico mientras dormía. Observaron que si bien determinadas zonas de la corteza prefrontal y parietal (áreas responsables de tareas cognitivas como la atención, la planificación y el juicio) del cerebro del individuo se encontraban menos activas en esos momentos que durante la vigilia, otras zonas cerebrales, como el cíngulo y algunas porciones del cerebelo (parte del encéfalo que guía funciones motoras), exhibían un incremento en la actividad.

En 2009, Michele Terzaghi y sus colaboradores del Hospital Niguarda en Mailand obtuvieron resultados similares. En su investigación analizaron la actividad cerebral de una persona con epilepsia y sonambulismo a través de unos electrodos que le habían colocado en el cráneo. Todavía dormido, el sujeto se levantaba y hablaba durante unos instantes. En esta fase del sueño profundo, el cerebro del durmiente mostraba menos actividad casi en las mismas áreas cerebrales que habíamos identificado previamente en nuestro trabajo; en cambio, ciertas partes del cíngulo aparecían igual de activas que durante la vigilia.

Una mirada al lóbulo frontal

El hecho de que algunas zonas del lóbulo frontal «duerman profundamente» en el estado de sonambulismo podría explicar por qué las personas que se encuentran en esa situación son poco conscientes de sus actos y las correspondientes consecuencias. El déficit de atención y la limitada capacidad de planificación y juicio que resulta de la actividad baja en las áreas frontales favorecen los actos agresivos durante la noche. Estudios con pacientes que han sufrido un traumatismo craneoencefálico corroboran tales efectos.

FRAUNHOFER IIS / KURT FUCHS

Jordan Grafman y su equipo del Instituto Nacional de Salud en Bethesda informaron en 1995 que los veteranos de Vietnam que habían padecido lesiones en el lóbulo frontal medial y orbital se mostraban más agresivos que las personas que presentaban lesiones en otras áreas cerebrales o los sujetos sanos. En una investigación llevada a cabo en 2002 por Mary Best, del Hospital Infantil de Filadelfia, las personas con alteraciones del control de la impulsividad, que tendían a la agresividad, puntuaban peor que las sanas en las pruebas dirigidas a evaluar funciones concretas relacionadas con las áreas cerebrales mediales y orbitofrontales.

Si tales subfunciones cerebrales favorecen los actos violentos, ¿por qué la mayoría de los episodios de sonambulismo transcurren de forma pacífica? Mark Pressman, de la Universidad Thomas Jefferson en Filadelfia, analizó un total de 32 casos de violencia durante el sueño, documentados en la bibliografía médica y jurídica. Comprobó que hasta el 90 por ciento de las agresiones por parte de individuos sonámbulos se debían a ruidos o contactos, la mayoría de las veces, relacionados con personas que se cruzaban con ellos.

Sin embargo, el factor de riesgo que más destaca en la agresividad durante el sueño es el sexo del afectado. El número de varones sonámbulos violentos es entre dos y tres veces superior al de las mujeres. Por otro lado, es probable que el contenido de los ensueños influya en la conducta de estas personas. El equipo dirigido por Isabelle Arnulf, de la Clínica Pitié-Salpêtrière en París, constató en 2009 a través de entrevistas que los argumentos desagradables invadían los sueños de los sujetos que sufrían sonambulismo: un 84 por ciento mencionaba la palabra *miedo*, más de la mitad se refería a tragedias y casi un cuarto de los encuestados soñaba con agresiones físicas.

El sonambulismo se origina a partir de una compleja relación entre factores condicionados por la genética (predisposiciones) y aquellos que favorecen su desencadenamiento. La sospecha de que existe un componente hereditario se apoya en que la incidencia del trastorno es diez veces mayor entre familiares de personas sonámbulas.

Se sabe que el sonambulismo en las personas genéticamente predispuestas se acompaña de una mayor necesidad de dormir (lo cual fomenta el sueño profundo) y una tendencia a despertar-

TRAS EL DIAGNÓSTICO

Una noche en el laboratorio del sueño puede proporcionar información acerca del trastorno que subyace a las reacciones agresivas de un durmiente. Mediante una polisomnografía se miden, entre otros parámetros fisiológicos, las ondas cerebrales del sujeto. También se controlan su actividad muscular y su frecuencia cardíaca y respiratoria.

Agresividad durante el sueño

1. La acción violenta, que comienza de forma abrupta y presenta una corta duración, ocurre cuando el sujeto se despierta o al poco de dormirse. Sucede sin una razón aparente.

2. El individuo se muestra poco consciente durante el episodio. Al recuperar la consciencia, suele sentirse perplejo o asustado; no recuerda nada.

3. La persona a la que se ha diagnosticado un trastorno del sueño presenta, además, otros factores desencadenantes o facilitadores de la agresión (por ejemplo, falta de sueño).

(Mark Mahowald, Universidad de Minnesota en Minneapolis)

se durante la noche. Las causas pueden ser la falta aguda de sueño o la ingesta de medicamentos. Estrés, fiebre y trastornos del sueño como la apnea constituyen otros factores de riesgo añadidos.

Casos similares al de Kenneth Parks suscitan una pregunta ética: ¿cómo debe juzgarse la falta de consciencia o responsabilidad de los sujetos sonámbulos? Existen diferentes grados de consciencia con innumerables transiciones entre el sueño normal y el patológico. Por el momento no se dispone de un procedimiento de análisis que ayude a diagnosticar un trastorno de la conducta del sueño con absoluta certeza. Y aunque dispusiéramos de uno, la alteración no explica per se cómo desemboca en un acto violento. Aun así, Mark Mahowald, del Centro del Sueño de la Universidad de Minnesota, y sus colaboradores han propuesto diversos criterios para determinar si una conducta violenta se halla relacionada con el sueño (*véase la columna de la izquierda*).

El sonambulismo no es la única psicopatología que puede llevar a cometer agresiones mientras se duerme. En el trastorno del sueño REM, la atonía muscular que se da normalmente en dicha fase se desinhibe en parte, de manera que se produce una vivencia real de los ensueños. Esta alteración se encuentra relacionada a menudo con patologías degenerativas del sistema nervioso, entre ellas, la enfermedad de Parkinson.

Los sueños que se experimentan en el párkinson suelen evocar emociones negativas (miedo, ira o asco) y contenidos agresivos, a pesar de que las personas afectadas sean, por lo general, más pacíficas y menos agresivas que otras. Durante la fase REM chillan, dan manotazos y patadas. En un 70 por ciento de los casos, los pacientes se lesionan o hieren a su compañero de cama. Por lo común, las lesiones se producen cuando, a causa de los movimientos, chocan con los bordes de los muebles del dormitorio o caen al suelo.

Sin control de los movimientos

Los mecanismos exactos que subyacen al trastorno de la conducta durante el sueño REM se conocen solo en parte. En las personas sanas, el sueño paradójico propicia que unos centros del movimiento situados en el tronco encefálico inerven de forma indirecta neuronas que se encuentran en la médula espinal. Se piensa que estos centros del movimiento degeneran en la enfermedad de Parkinson, lo cual desinhibe la inactividad muscular durante la fase REM.

Los episodios epilépticos durante el sueño esconden, asimismo, un potencial agresivo, que pueden asemejarse al estado de sonambulismo. Los ataques de epilepsia se originan, por lo general, en el lóbulo frontal y, con menor frecuencia, en el temporal. Tras salir con sobresalto del sueño no REM, los enfermos experimentan una serie de conductas motoras: agarrotamientos, sacudidas rítmicas con brazos o piernas, movimientos de lado a lado y pataleos; también chillan o hablan. Algunas personas son conscientes de ello, otras no recuerdan lo ocurrido, o solo en parte.

En ocasiones, tales acciones involuntarias se interpretan como intencionadas (por ejemplo, cuando la persona que sufre el episodio golpea de manera dirigida o agarra con fuerza a alguien debido a la contractura). Resulta extraño que muerdan, amenacen o escupan, pero si ocurre, suelen ser actos abruptos y breves. Esta violencia nocturna resulta más común en los hombres que en las mujeres. Igual que ocurre a veces en el sonambulismo, el comportamiento agresivo se desencadena al intentar sujetar al individuo en cuestión.

Las agresiones (propias y ajenas) durante el sueño conllevan a menudo consecuencias negativas para el afectado y para su pareja. Además del riesgo de padecer lesiones físicas, la situación acarrea con frecuencia una carga psíquica, puesto que los ataques nocturnos no siempre se consideran involuntarios. Por otra parte, interrumpen el descanso del compa-

VARIEDAD DE CASOS

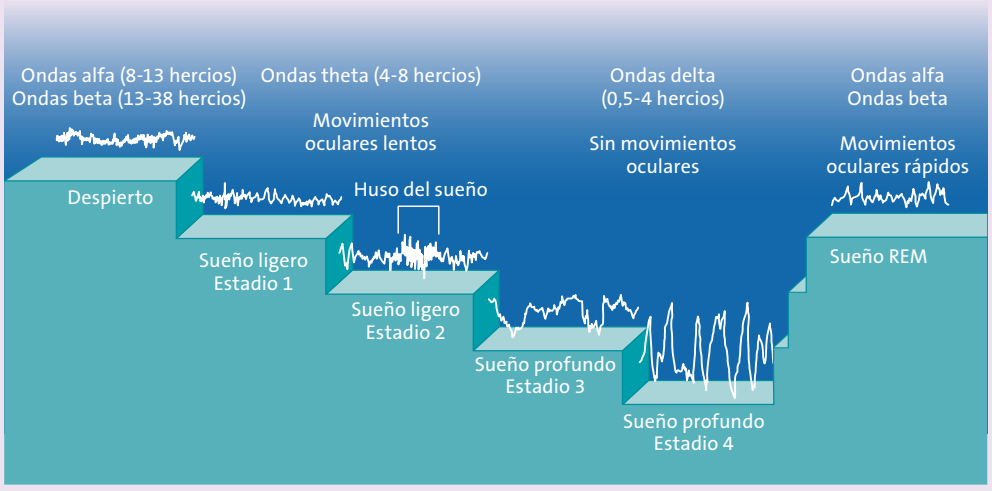
Entre los trastornos del sueño que pueden acompañarse de agresividad se encuentra el estado de sonambulismo (*izquierda*), en el que el paciente puede levantarse y ejecutar diversos movimientos. El trastorno de la conducta durante el sueño REM (*centro*) anula la inhibición motora, de manera que la persona puede mover las extremidades, por ejemplo. Los ataques epilépticos (*derecha*) representan el mayor peligro para los propios pacientes.

CORTESÍA DE CLAUDIO BASSETTI

Las fases del sueño

El sueño no REM (NoREM) se subdivide en cuatro estadios: el 1 y el 2 representan el sueño ligero, mientras que los estadios 3 y 4 pertenecen a la fase más profunda. Durante estos dos últimos, el metabolismo cerebral, la presión sanguínea y la frecuencia cardíaca disminuyen respecto al estado de vigilia. La fase REM (también denominada sueño paradójico) supone entre un 20 y un 25 por ciento del total de sueño. En algunos aspectos se asemeja al estado de vigilia: la actividad cerebral se desincroniza y se producen fuertes fluctuaciones en la presión sanguínea, la frecuencia cardíaca y la respiración. Su característica principal reside en los rápidos movimientos oculares (en inglés, *rapid eye movements*, de ahí las siglas REM).

Hasta un 90 por ciento de los sujetos que han sido despertados durante la fase del sueño paradójico describen que estaban soñando de manera vívida, mientras que tan solo un 60 por ciento describe la misma sensación cuando se les ha desvelado durante el sueño NoREM. Otra característica destacada de la fase REM estriba en la relajación de la musculatura estriada, fenómeno que atenúa la tensión en los músculos respiratorios, oculares y del oído interno, lo cual conduce a que los sueños no se exterioricen.



GEHIRN UND GEIST / BUSKE-GRAFIK

ñero de cama, lo cual propicia que se sienta cansado durante el día, incluso que sufra somnolencia.

Para poner solución a la situación, lo más recomendable es acudir a un laboratorio del sueño. Mediante una polisomnografía se analizan las ondas cerebrales, la respiración, el pulso y la actividad muscular del paciente mientras duerme. De manera simultánea, se le graba con una cámara de infrarrojos. Por lo general, una sesión basta para saber si existe un trastorno de la conducta del sueño.

Ante un diagnóstico positivo, la primera medida de prevención consiste en propiciar un entorno adecuado en el dormitorio, es decir, se deben retirar los objetos potencialmente peligrosos de la habitación. También se aconseja que los durmientes agresivos elijan la planta baja o el sótano para dormir; de esta manera evitarán las ventanas y las alturas. Asimismo, deben asegurarse de que las puertas estén bien cerradas. En estos casos, la información a los familiares y a la pareja del paciente es importante. Entre otras recomendaciones, se les indica que las reacciones en los trastornos de conducta del sueño son imprevisibles y que el contacto físico u oral con el sonámbulo puede provocarle reacciones agresivas.

Con todo, una rutina de descanso adecuada y dormir las horas necesarias consiguen a menudo prevenir el sonambulismo. También es aconsejable reducir el consumo de alcohol y el estrés psicológico. En los casos graves puede requerirse un tratamiento medicamentoso (como benzodiacepina en bajas dosis). Los ataques epilépticos durante el sueño requieren tratamientos especializados.

Francesca Siclari *trabaja en la Clínica neurológica del Hospital Universitario de Lausana.* ***Claudio Bassetti*** *dirige e investiga en la Clínica Universitaria de Neurología del Inselspital de Berna.*

Artículo publicado en *Mente y cerebro* n.º 63

Para saber más

Evidence for a dysfunctional prefrontal circuit in patients with an impulsive aggressive disorder. M. Best et al. en *Proceedings of the National Academy of Sciences USA*, vol. 99, págs. 8448-8453, 2002.

Assessing whole brain perfusion changes in patients with REM sleep behavior disorder. S. Mazza et al. en *Neurology*, vol. 67, págs. 1618-1622, 2006.

Disorders of arousal from sleep and violent behavior: The role of physical contact and proximity. M. R. Pressman en *Sleep*, vol. 30, págs. 1039-1047, 2007.

Dreamlike mentations during sleepwalking and sleep terrors in adults. D. Oudiette et al. en *Sleep*, vol. 32, págs. 1621-1627, 2009.

Evidence of dissociated arousal states during NREM parasomnia from an intracerebral neurophysiological study. M. Terzaghi et al. en *Sleep*, vol. 32, págs. 409-412, 2009.

Violence in sleep. F. Siclari et al. en *Brain*, vol. 133, págs. 3494-3450, 2010.

Delitos oníricos. J. Vlahos en *Investigación y ciencia*, n.º 434, noviembre de 2012.

Assessing sleep consciousness within subjects using a serial awakening paradigm. F. Siclari et al. en *Frontiers in Psychology*, vol. 4, art. 542, 2013.

Insomnio

¿A qué se debe que algunas personas no logren caer en los brazos de Morfeo? ¿Por qué su mente no deja de pensar noche sí noche también?

KAI SPIEGELHALDER Y DIETER RIEMANN

EN SÍNTESIS

Excesiva activación nocturna

1 Existe un tipo de trastorno del sueño que no resulta de enfermedades físicas o psíquicas: el insomnio primario.

2 El cerebro de los afectados presenta una hiperactivación durante la noche, por lo que muestran dificultades para relajarse mental y físicamente.

3 La hiperactivación se relaciona con importantes alteraciones fisiológicas y estructurales en el cerebro.

Muchas personas son incapaces de conciliar el sueño. Noche tras noche, se mueven de un lado a otro de la cama, cambian de postura constantemente, piensan en problemas o situaciones vividas, se preocupan por si al día siguiente se encontrarán demasiado cansadas para trabajar. Otras optan por levantarse y encender el televisor, friegan los platos o limpian la casa, mas no consiguen descansar.

Cuando los problemas para dormir perduran a lo largo de un mes, de manera que limitan la actividad del sujeto al día siguiente, los médicos aguzan los oídos y ponen nombre al trastorno: «insomnio». Las consecuencias típicas son cansancio, dificultades de atención y concentración, bajo rendimiento en el trabajo y síntomas físicos (dolor de cabeza y problemas gastrointestinales).

En el insomnio primario, el trastorno del sueño no se debe a una enfermedad física o psíquica, ni a la ingesta de medicamentos o drogas. Hace 50 años, médicos y psicólogos ya suponían que la causa de este tipo de insomnio radicaba en una tensión excesiva y prolongada. De hecho, numerosos pacientes se quejan de su tendencia a cavilar o a no ser capaces de «desconectar» mentalmente. Los afectados piensan siempre en vivencias pasadas o tareas pendientes.

Aunque no subyazca una enfermedad reconocible tras el insomnio primario, este sí conlleva síntomas fisiológicos concretos, entre otros, las palpitaciones y la sudoración. Se sabe que la frecuencia cardíaca y la temperatura corporal aumentan cuando se está bajo tensión; también se incrementa las concentración de cortisol (hormona del estrés) en la sangre. Con frecuencia dichos valores aparecen asimismo alterados en los pacientes con trastornos del sueño, sin embargo, no está claro si se trata de causas, fenómenos concomitantes o consecuencias de la falta de descanso.

En 2004, Eric Nofzinger y su equipo de la Universidad de Pittsburgh analizaron cómo cambia el consumo de energía del cerebro durante el sueño. Para ello inyectaron a una serie de probandos una solución de glucosa con un marcador radiactivo inocuo. Mediante tomografía por emisión de positrones observaron qué áreas cerebrales consumían más cantidad de glucosa. Escanearon el encéfalo de los participantes en estado de vigilia y durante el sueño.

Sobreexcitación nocturna

Los investigadores descubrieron que en el cerebro de los probandos sanos disminuía el consumo de azúcar durante la noche, sobre todo en las regiones promotoras de la vigilia (áreas cerebrales destinadas a mantener despierto el organismo), entre las que se encuentran el sistema de activación reticular ascendente, el hipotálamo y el tálamo. También las áreas que participan en los procesos cognitivos y emocionales (la amígdala y las cortezas cingulada anterior y prefrontal) requerían menos glucosa durante el sueño.

En cambio, el cerebro de las personas con insomnio primario reducía de forma menos pronunciada el consumo de energía durante el sueño, incluso en algunos casos no ocurría tal proceso en absoluto. Según Nofzinger y su equipo, algunos mecanismos de excitación no pueden apagarse de manera correcta durante la transición del estado de vigilia al de sueño, fenómeno que sugiere una hiperactivación fisiológica.

ISTOCKPHOTO / LIGHTKEY

IMPOSIBLE DESCONECTAR
Cuando la mente trabaja a toda marcha, resulta difícil conciliar el sueño.

EN BREVE

La **tomografía por emisión de positrones** mide la distribución de una sustancia con marcas radiactivas inyectada en el cuerpo. Ello permite establecer conclusiones acerca de los procesos metabólicos de los tejidos.

Con la **espectroscopía por resonancia magnética nuclear de protón** se determina la concentración de ciertas moléculas en el cerebro, por ejemplo de los neurotransmisores.

Gracias a la **estimulación magnética transcraneal,** los científicos pueden estimular o inhibir regiones determinadas de la corteza cerebral. Para ello, sitúan un campo magnético intenso en la parte del cráneo que corresponda.

El equipo de John Winkelman, de la Escuela de Medicina de Harvard, encontró una explicación neuroquímica a la sobreexcitación nocturna. En 2008 analizó, con ayuda de una espectroscopía de resonancia magnética nuclear de protón, la concentración de cierto neurotransmisor, el ácido gama aminobutírico (GABA), inhibidor principal del cerebro que resulta decisivo en la conciliación y el mantenimiento del sueño. Al reducir la concentración de GABA debería, pues, aparecer una hiperactivación. Eso es exactamente lo que hallaron Winkelman y sus colaboradores cuando compararon el encéfalo de pacientes con insomnio primario con el de personas sanas.

Amortiguador artificial

La anterior observación explica el efecto de ciertos somníferos, pues las benzodiazepinas, el fármaco más recetado para el insomnio, aumentan el efecto de GABA al unirse a los receptores de dicho neurotransmisor, de manera que equilibra su insuficiencia. Sin embargo, estos medicamentos presentan un gran inconveniente: quien los toma durante un período prolongado de tiempo acaba desarrollando tolerancia al fármaco, con la consecuencia de que para conseguir el mismo efecto requiere una dosis cada vez mayor.

Investigadores del Campus de Neurociencia de Ámsterdam estudiaron en 2010 la sobreexcitación del cerebro en casos de insomnio. Eus van Someren y su equipo estimularon la corteza motora de probandos con trastorno del sueño y participantes sanos mediante estimulación magnética transcraneal. En cuanto activaban el campo magnético intenso en una zona concreta del cráneo, los sujetos efectuaban movimientos involuntarios con las manos, cuya fuerza se registró a través de electrodos dispuestos sobre la piel.

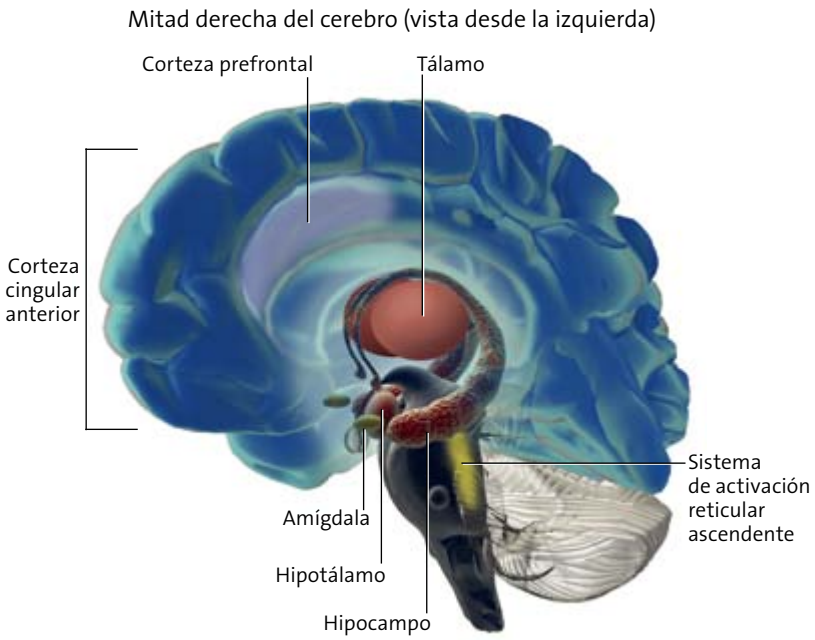
El resultado fue sorprendente: los afectados de insomnio se estimulaban con mayor facilidad que los probandos sanos; incluso con un campo magnético más débil podían manifestar las mismas convulsiones. Parece pues, que el cerebro de las personas con insomnio posee, en general, un nivel de excitación superior.

Al igual que sucede en otros muchos estudios sobre la causa de los trastornos del sueño, surge aquí el dilema del huevo y la gallina: ¿podría deberse la sobreexcitación a la falta de sueño?

Los principales trastornos del sueño

(según la clasificación internacional de trastornos del sueño, ICSD-2)

CATEGORÍAS PRINCIPALES	TRASTORNOS/ENFERMEDADES ASOCIADOS
Insomnios	■ Insomnio primario (trastorno del sueño sin alteraciones físicas o mentales reconocibles) ■ Insomnio causado por factores externos (calor, frío, ruido, vibración, ingestión de estimulantes o medicamentos, así como otros factores relacionados con el comportamiento) ■ Insomnio secundario o sintomático (en caso de enfermedades físicas o psiquiátricas ya existentes)
Trastornos del sueño relacionados con la respiración	■ Apnea del sueño / Síndromes de hipoventilación
Hipersomnias no relacionadas con la respiración	■ Hipersomnia primaria con disposición genética (por ejemplo, narcolepsia) ■ Hipersomnia relacionada con el comportamiento (por ejemplo, por ingesta de medicamentos o sustancias psicoactivas) ■ Hipersomnia secundaria o sintomática (en caso de enfermedades físicas o psiquiátricas ya existentes)
Trastornos del ritmo circadiano	■ Trastorno del ciclo sueño y vigilia (por cambio de zona horaria, trabajo por turnos, etcétera)
Parasomnias	■ Sonambulismo (y otros trastornos que aparecen en fases concretas del sueño, sin afectar, en general, a la función reparadora del mismo)
Trastorno de los movimientos durante el sueño	■ Síndrome de las piernas inquietas ■ Movimiento periódico de las extremidades durante el sueño



GEHIRN UND GEIST / MEGANIM

CENTROS DE EXCITACIÓN

Durante el sueño, el cerebro disminuye su actividad, en especial en las regiones promotoras de la vigilia: el sistema de activación reticular ascendente, el hipotálamo y el tálamo. Otras áreas que también reducen su consumo de energía son la amígdala, la corteza prefrontal y la corteza cingular anterior. En los pacientes con insomnio primario, sin embargo, tales procesos se hallan alterados: el cerebro consume casi la misma cantidad de glucosa durante el estado de vigilia que durante el sueño.

En 2001, el equipo de Carlo Civardi, de la Universidad de Novara, demostró que la falta de descanso nocturno no mantenía el cerebro sobreexcitado por sí misma. El experimento se asemejaba al de van Someren y sus colaboradores, con la salvedad de que, en su caso, todos los voluntarios estaban sanos y permanecieron despiertos durante 24 horas. El resultado confirmó que la privación temporal de sueño no afectaba a la excitabilidad del cerebro.

Región cerebral reducida

No obstante, a largo plazo, un descanso insuficiente sí deja huellas en la estructura del cerebro. En 2007 determinamos, en la Clínica Universitaria de la Universidad de Friburgo, el tamaño de distintas áreas cerebrales de pacientes con trastornos del sueño. Descubrimos que el hipocampo, conocido principalmente por su función en los procesos de memoria, presentaba un tamaño más reducido en los pacientes con insomnio, fuesen estos tratados o no con somníferos. Ello podría ser uno de los motivos por los que la falta de sueño afecta a la memoria. Se ha comprobado que cuando se pregunta a una persona con trastornos del sueño la información que ha estudiado la tarde anterior, muestra claras lagunas en la memoria si ha pasado una mala noche.

¿Cómo se explica la reducción del hipocampo? Suponemos que el estrés crónico al que se encuentra expuesto un paciente con insomnio resulta decisivo para el encogimiento de dicha área cerebral. Por otro lado, se sabe que los afectados segregan más cortisol. Según los experimentos llevados a cabo con animales, dicha hormona en grandes concentraciones daña el «sensible» hipocampo.

Nuestros resultados son, por ahora, provisionales, puesto que se trata de una prueba piloto con un grupo de control muy reducido (hemos comparado ocho pacientes de insomnio con otros tantos sujetos sanos). Solo podremos llegar a una conclusión cuando hayamos evaluado más datos, labor que nos ocupa en la actualidad.

Por otra parte, tampoco podemos confirmar que la alteración del hipocampo derive del trastorno del sueño, pues podría ser que las personas con un hipocampo pequeño sufran un mayor riesgo de desarrollar insomnio. Para esclarecer tales cuestiones necesitaríamos estudiar los hábitos del sueño de varias personas y el volumen de su hipocampo durante un período prolongado de tiempo. Sin embargo, la influencia negativa sobre la memoria y los indicios de una hiperactividad fisiológica sugieren que estos trastornos, además de reducir de forma considerable la calidad de vida, pueden acarrear problemas de salud a largo plazo.

Kai Spiegelhalder *es doctor en psicología y médico. Investiga en el departamento de psiquiatría y psicoterapia de la Clínica Universitaria de Friburgo.* ***Dieter Riemann*** *es catedrático de psicofisiología clínica en la misma universidad.*

Artículo publicado en *Mente y cerebro* n.º 57

Para saber más

Functional neuroimaging evidence for hyperarousal in insomnia. E. A. Nofzinger et al. en *American Journal of Psychiatry*, vol. 161, págs. 2126-2128, 2004.

Chronic insomnia and MRI-measured hippocampal volumes: A pilot study. D. Riemann et al. en *Sleep*, vol. 30, págs. 955-958, 2007.

Reduced brain GABA in primary insomnia: preliminary data from 4T proton magnetic resonance spectroscopy (1H-MRS). J. W. Winkelman et al. en *Sleep*, vol. 31, págs. 1499-1506, 2008.

The hyperarousal concept of insomnia: A review of the concept and its evidence. D. Riemann et al. en *Sleep Medicine Reviews*, vol. 14, págs. 19-31, 2010.

Is disturbed intracortical excitability a stable trait of chronic insomnia? A study using transcranial magnetic stimulation before and after multimodal sleep therapy. Y. D. Van der Werf et al. en *Biological Psychiatry*, vol. 68, págs. 950-955, 2010.

Pausas forzosas

Las personas con narcolepsia se duermen de forma repentina a lo largo del día. Su sistema inmunitario destruye ciertas neuronas cerebrales que controlan el ciclo de sueño y vigilia

SANDRA CZAJA

EN SÍNTESIS

Contra los ataques de sueño

1 Una de cada 2000 personas padece narcolepsia. La mayoría de los afectados sufre, además, cataplejía, una relajación muscular súbita.

2 El trastorno obedece a una enfermedad autoinmunitaria: el sistema inmunitario propio destruye ciertas neuronas del hipotálamo productoras de la neurohormona hipocretina (orexina), la cual regula el ciclo de sueño y vigilia.

3 Por ahora, los síntomas se tratan con fármacos. El diagnóstico precoz podría detener la reacción autoinmunitaria antes de que destruya las células que fabrican la hipocretina.

Los ataques ocurren de repente: el afectado experimenta una necesidad imperiosa de dormir; al instante se le cierran los ojos en plena luz del día. Además de la somnolencia diurna característica, la mayoría de los pacientes con narcolepsia sufren cataplejía: la musculatura corporal se relaja, de manera súbita desaparece toda la tensión corporal y el enfermo se desploma [*véase* «Sobre las causas de la narcolepsia», por Joachim Marschall; MENTE Y CEREBRO n.º 24, 2007]. Sin embargo, en esos estados permanecen despiertos y lúcidos. La cataplejía suele desencadenarse en situaciones emocionales (alegría o risa irrefrenable, entre otras). Las personas con narcolepsia también informan de parálisis o alucinaciones mientras se duermen.

En general, transcurren menos de diez minutos hasta caer por completo en los brazos de Morfeo. En particular, los sujetos muestran un sueño REM (por las siglas en inglés de «movimiento rápido de los ojos») rapidísimo. Se trata de la fase del sueño en la que ocurren las ensoñaciones; suele aparecer hacia el final de la noche.

El médico alemán Carl Westphal (1833-1890) describió ya en 1877 un caso del peculiar trastorno del sueño. Pero fue el médico francés Jean-Baptiste-Édouard Gélineau (1828-1906) quien acuñó el término «narcolepsia» en 1880. Con todo, la causa de la enfermedad permaneció largo tiempo aparcada. Llegados al año 2000 se descubrió que los pacientes presentaban una destrucción completa de ciertas neuronas del hipotálamo productoras de la hormona hipocretina, también conocida con el nombre de orexina. Dicha sustancia contribuye, de manera decisiva, a la regulación del ciclo de sueño y vigilia: si los niveles de hipocretina son elevados continuamos despiertos, empero si su concentración disminuye, nos cansamos y dormimos.

La somnolencia diurna súbita suele diagnosticarse entre los 20 y 30 años. Las células hipotalámicas empiezan a destruirse en algún momento de las dos primeras décadas de vida, de manera que los niveles de hipocretina disminuyen de forma paulatina. La causa reside en un trastorno autoinmunitario: el propio sistema inmunitario ataca y destruye las células cerebrales.

Genes involucrados

La narcolepsia también posee un componente hereditario. Cerca del 90 por ciento de los pacientes que, además, sufren cataplejía, presentan la variante génica *HLA-DQB1*0602*. Dicho gen pertenece al sistema de antígenos leucocitarios humanos (HLA, por sus siglas en inglés), que permite diferenciar al sistema inmunitario entre las células extrañas y propias en función de ciertas moléculas (antígenos) situadas en la superficie celular. Si las neuronas presentan antígenos inadecuados al sistema en cuestión, estos son calificados como extraños y, en consecuencia, combatidos.

No obstante, dicha variante génica no puede ser la única causa de la narcolepsia, puesto que una cuarta parte de las personas sanas también la poseen. En 2009, Joachim Hallmayer, de la facultad de medicina de la Universidad Stanford, examinó el genoma de casi 2000 afectados de narcolepsia y de un número idéntico de personas sanas con *HLA-DQB1*0602* a fin de descubrir otras diferencias genéticas. Comprobó que los sujetos presentaban en su mayoría una variante determinada del gen para la subunidad alfa del receptor de las células T. Dicho complejo proteínico se sitúa en la superficie de las células T del sistema inmunitario, gracias a las cuales se reconocen los antígenos presentes en las células corporales. De ese modo, se combaten algunos agentes invasores. Sin em-

DORMIDOS CONTRA SU VOLUNTAD
A las personas con narcolepsia les ocurre a menudo: se duermen en el lugar de trabajo, en casa o en el camino sin poder evitarlo.

FOTOLIA / OLLY

bargo, el reconocimiento antigénico se encuentra también alterado en algunos casos.

Para la demostración definitiva de que el sistema inmunitario de las personas con narcolepsia ataca al propio organismo faltaba, no obstante, una prueba: había que descubrir los anticuerpos específicos frente a las estructuras de las células hipotalámicas productoras de hipocretina. En 2010, un grupo liderado por Vesna Cvetkovic-Lopes, del Centro Médico Universitario de Ginebra, halló esos anticuerpos. Investigaron las moléculas situadas en la superficie de las neuronas afectadas de ratones para identificar posibles objetivos del ataque del sistema inmunitario. En su búsqueda encontraron la proteína homóloga 2 de tribbles (Trib2) presente en una cantidad tres veces mayor en las células.

A continuación, buscaron anticuerpos frente a la Trib2 en tres grupos de probandos: sujetos con narcolepsia, pacientes con otras enfermedades autoinmunitarias y personas sanas. Hallaron más anticuerpos anti-Trib2 en la sangre y en el líquido cefalorraquídeo de los pacientes narcolépticos que en las muestras de los probandos de los otros dos grupos.

Objetivo identificado

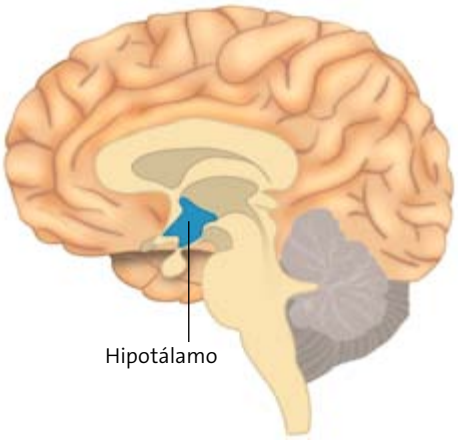
Las personas que se hallaban en una fase incipiente de la enfermedad mostraban una mayor cantidad de anticuerpos específicos frente a Trib2. La concentración disminuyó en los dos o tres años siguientes. No obstante, los pacientes seguían presentando cifras más altas que los probandos sanos, incluso 30 años después del diagnóstico inicial. La cifra de anticuerpos indicaba, asimismo, la gravedad de la patología.

Los datos confirmaron que la Trib2 actúa a modo de «autoantígeno» en la narcolepsia. Los anticuerpos específicos se unen a la proteína endógena y se ocupan de destruir las células productoras de hipocretina. Sin embargo, las concentraciones altas de anticuerpos solo se dan entre los pacientes narcolépticos que presentan, además, cataplejía. Ahora bien, no todos los afectados con

Numerosas personas con narcolepsia presentaron durante el año previo a la manifestación del trastorno gripe o episodios repentinos e inexplicables de fiebre

EL NÚCLEO DEL PROBLEMA

Un pequeño grupo de neuronas situadas en la parte posterior y lateral del hipotálamo produce el neuropéptido hipocretina, el cual actúa como neurotransmisor y regula el ciclo de sueño y vigilia. La reacción autoinmunitaria de los afectados destruye esas células, por lo que su cerebro apenas fabrica hipocretina.



GEHRN UND GEIST / MEGANIM

cataplejía muestran valores de anticuerpos anti-Trib2 superiores a la media. Cvetkovic-Lopes cree que Trib2 no es el único autoantígeno en estos casos, aunque quizá sí el más relevante. Al igual que ocurre en otras enfermedades autoinmunitarias, algunos anticuerpos podrían atacar objetivos corporales cuya frecuencia varía según las personas. Esa polivalencia explicaría por qué las células productoras de hipocretina se destruyen en una cuarta parte de los sujetos con narcolepsia que no sufren, por otro lado, cataplejía.

Pese a que la narcolepsia aparece de forma hereditaria en las familias, en solo un 36 por ciento de los gemelos univitelinos la enfermedad afecta a ambos hermanos. Es decir, además de los factores genéticos se precisan otros elementos ambientales externos para iniciar la destrucción de las células hipotalámicas.

El psicólogo Dante Picchioni, hoy en el Instituto Walter Reed de Investigación Militar, se propuso hace unos años aclarar los factores ambientales. Para su pesquisa examinó, por un lado, a 63 probandos que sufrían narcolepsia y cataplejía y portaban el gen variante *HLA-DQB1*0602*; por otro, a un número idéntico de familiares y vecinos sanos. Picchioni investigó si existía una relación entre más de 50 factores estresores y 40 infecciones diferentes y la aparición del trastorno del sueño súbito.

El cambio escolar como desencadenante

El estudio dio sus frutos. Un número elevado de afectados había sufrido, durante el año previo al primer ataque, una gripe o unos episodios febriles repentinos e inexplicables. Entre los factores conductuales que podían asociarse a los primeros síntomas destacaba con frecuencia una modificación de los hábitos de sueño. Los cambios escolares, los traslados o la separación de los padres también influían en la aparición del trastorno si tales sucesos habían ocurrido antes de la pubertad.

Sona Nevsimalova y sus colaboradores de la Universidad Karl de Praga examinaron a 105 pacientes narcolépticos entre los 26 y 64 años con el fin de averiguar si la evolución y la gravedad de la enfermedad mantenían alguna relación con la edad de aparición. Falsa alarma: la edad no desempeñaba ninguna función. En cambio descubrieron otros factores relevantes. Los fumadores presentaban más alucinaciones durante el sueño que el resto de los afectados; los períodos cortos de descanso conllevaban, igualmente, un inicio más temprano del trastorno, además, cuanto más sobrepeso padecía el paciente, menos tiempo permanecía despierto de un tirón.

A menudo resulta difícil precisar el momento de la aparición de la narcolepsia, a causa de un diagnóstico inicial erróneo (se confunde con epilepsia, depresión u otro trastorno psiquiátrico). Según Nevsimalova, en la mayoría de los casos hasta unos

Convivir con el sueño espontáneo

En 2007, el grupo de Richard Dodel, de la Universidad Phillips de Marburg, investigó las limitaciones que suponía la enfermedad para 75 individuos con narcolepsia. La calidad de vida de todos los pacientes resultó menor que la media. Alrededor de dos tercios se quejaron de limitaciones en sus actividades diarias y de malestar general. Dodel subraya que el trastorno surte, por sí mismo, poco efecto en la calidad subjetiva de vida; sin embargo, repercute mucho más en la rutina profesional y la relación de pareja de los afectados. Según confirmó, más de la mitad de los narcolépticos en Alemania están desempleados; muchos de ellos, incluso, incapacitados para trabajar. Alrededor de la mitad no tienen una relación estable de pareja, situación que atribuyen numerosos de los afectados a la enfermedad. Los sueños diurnos constantes y la agitación nocturna alteran, además, la salud psíquica. Con frecuencia las personas con narcolepsia son negativas; un 40 por ciento de ellas sufre angustia o depresión.

Para solucionar posibles conflictos y malos entendidos en su día a día, se recomienda al paciente que informe de su trastorno y síntomas a familiares, amigos y compañeros de trabajo. De esa forma evita que las otras personas atribuyan su somnolencia diurna al agotamiento o, peor aún, a la vagancia o a la falta de disciplina. Por otro lado, también favorece que reaccionen de manera más comprensiva ante la relajación repentina de los músculos que produce la cataplejía: a la mayoría de los familiares y amigos les tranquiliza saber que ese comportamiento misterioso no es intencionado ni se debe a un trastorno psíquico. Por último, el apoyo del entorno eleva de manera considerable la calidad de vida de los afectados.

(«Health-related quality of life in patients with narcolepsy». R. Dodel et al. en *Sleep Medicine*, vol. 8, págs. 733-741, 2007)

Confusión terminológica en torno a una neurohormona

La hipocretina es una hormona peptídica fabricada por cerca de 1000 neuronas aglomeradas en la parte posterior del hipotálamo. Regula la conducta alimentaria y el ritmo de sueño y vigilia (se libera durante las fases de vigilia para prevenir el cansancio). Los afectados de narcolepsia carecen de tal sistema corporal mantenedor del desvelo.

Junto al término hipocretina, se utiliza también la palabra orexina para referirse a esta hormona. ¿El motivo? En 1998 dos grupos de investigadores descubrieron dicho neurotransmisor y le asignaron nombres distintos. Uno eligió «hipocretina» debido a su presencia en el hipotálamo y a su parecido estructural con el péptido secretina. El otro observó que esa hormona estimulaba el apetito, por lo que la bautizó con el nombre de «orexina» en honor al término griego de apetito (*orexis*). Hasta ahora se han utilizado ambas denominaciones en la bibliografía, aunque la tendencia parece inclinar la balanza en favor de la hipocretina.

(«Der Neurotransmitter Hypocretin. Ein Überblick».
C. Baumann y C. Bassetti en *Der Nervenarzt*, vol. 75, n.º 4, págs. 317-323, 2004)

10 años después de que empiecen los primeros síntomas no se llega a una diagnosis acertada. De hecho, los signos de narcolepsia de casi la mitad de los adultos comienzan antes de la pubertad, si bien solo se reconocen de forma adecuada en el 5 por ciento de ellos.

Uno de los motivos de tal confusión estriba en las diversas manifestaciones asociadas que presentan los adolescentes, como el sobrepeso y la bulimia, y a sus cambios asiduos de personalidad. Los afectados se retraen, se minusvaloran, propenden a la tristeza y a la agresividad o presentan labilidad emocional. El sueño continuado en las clases y los problemas de atención conducen en no pocas ocasiones a dificultades escolares y familiares.

La urgencia de un diagnóstico precoz

En la primera infancia suelen considerarse normales los períodos de sueño durante el día y las noches intranquilas. Durante la pubertad, los problemas escolares, las oscilaciones del estado de ánimo y las dificultades del sueño tampoco comportan extrañeza. En definitiva, para identificar a las personas afectadas lo antes posible habría que incrementar los análisis de la variante génica *HLA-DQB1*0602* así como de los valores de hipocretina de los adolescentes, apunta Nevsimalova.

Hoy la narcolepsia se trata, por lo general, con medicamentos que mitigan los síntomas. Para disminuir la somnolencia diurna, los médicos prescriben con frecuencia el psicoestimulante modafinilo, que mejora la vigilia y la capacidad de concentración de casi el 80 por ciento de los enfermos. Por su parte, el oxibato sódico previene la cataplejía y mejora el sueño nocturno. Se trata de la sal sódica del ácido gamma-hidroxibutírico (GHB; ácido 4-hidroxibytánico), que actúa como neurotransmisor. La Unión Europea aprobó en 2005 el uso de dicha sustancia para el tratamiento sintomático de la narcolepsia. Aunque la asociación de tales medicamentos se muestra particularmente útil, incrementa los efectos adversos (cefaleas, náuseas, mareos y temblores).

La enfermedad autoinmunitaria que subyace a la narcolepsia no puede tratarse todavía de modo satisfactorio. No obstante, algunos ensayos de los últimos años llevados a cabo con anticuerpos han aportado resultados positivos. En uno de los experimentos, la frecuencia y la gravedad de la relajación muscular de tres de cuatro pacientes con narcolepsia y cataplejía disminuyeron tras inyectar anticuerpos de inmunoglobulina G (IgG) justo después de que aparecieran los primeros síntomas. El efecto se mantuvo siete meses sin necesidad de que los pacientes tomaran otra medicación. En otro caso, la IgG llegó incluso a normalizar las cifras de hipocretina.

Tales hallazgos son alentadores. También señalan la importancia de desarrollar un diagnóstico precoz de la narcolepsia a partir de biomarcadores, pues para que la inmunoterapia resulte eficaz conviene actuar antes de que el sistema inmunitario destruya las células productoras de hipocretina. Y eso solo se consigue si se sabe contra qué se está luchando.

Sandra Czaja *es periodista científica.*

Artículo publicado en *Mente y cerebro* n.º 56

Para saber más

A case-control study of the environmental risk factors for narcolepsy. D. Picchioni et al. en *Neuroepidemiology*, vol. 29, págs. 185-192, 2007.

Normalization of hypocretin-1 in narcolepsy after intravenous immunoglobulin treatment. Y. Dauvilliers et al. en *Neurology*, vol. 73, n.º 16, págs. 1333-1334, 2009.

Narcolepsy is strongly associated with the t-cell receptor alpha locus. J. Hallmayer et al. en *Nature Genetics*, vol. 41, págs. 708-711, 2009.

Narcolepsy in childhood. S. Nevsimalova en *Sleep Medicine Reviews*, vol. 13, págs. 169-180, 2009.

Does age at the onset of narcolepsy influence the course and severity of the disease? S. Nevsimalova et al. en *Sleep Medicine*, vol. 10, págs. 967-972, 2009.

Elevated tribbles homolog 2-specific antibody levels in narcolepsy patients. V. Cvetkovic-Lopes et al. en *Journal of Clinical Investigation*, vol. 123, n.º 3, págs. 713-719, 2010.

Genome-wide association study identifies new HLA class ii haplotypes strongly protective against narcolepsy. Hyun Hor et al. en *Nature Genetics*, vol. 42, n.º 9, págs 786-789, septiembre de 2010.

Un sueño fatigoso

El ronquido es una manifestación benigna de las alteraciones de la respiración que perturban la calidad del descanso. Cuando el sueño es interrumpido por apneas múltiples, se deteriora por completo la calidad de vida

XAVIER DROUOT Y MARIE-PIA D'ORTHO

Todo el mundo padecía una gran exaltación, excepto el chico gordo, que dormía a pesar del fragor del cañón, tan profundamente como si hubiera sido su nana habitual.

—Ch. Dickens,
El diario del Sr. Pickwick, 1837.

EN SÍNTESIS

La apnea: causas y consecuencias

1 El síndrome de la apnea del sueño, además de alterar el descanso reparador, repercute sobre otras funciones del organismo, como la cardiorrespiratoria y la nerviosa.

2 Existen diversos métodos, quirúgicos o no, para tratar este trastorno incapacitante en los casos más graves.

3 Se conocen dos tipos de apnea: la obstructiva y la central. La somnolencia diurna excesiva que provoca esta alteración del sueño puede ser motivo de accidentes de tráfico y laborales.

Joe, «el chico gordo», irritaba enormemente a quienes le rodeaban y sobre todo, a su maestro, el señor Wardle, porque tenía la costumbre de dormirse en cualquier momento del día, sin importarle lo que le rodeaba. Además, roncaba de forma atronadora. La descripción de Dickens no se detiene ahí y es de una precisión tal, que más de cien años después Sydney Burwell denominó «síndrome de Pickwick» al conjunto formado por estas manifestaciones: ronquido y somnolencia diurna. Se trata de un síndrome de apnea del sueño, es decir, de interrupciones o disminuciones (hipoapneas) repetidas de la respiración durante el sueño. Según el grado de cierre de las vías respiratorias superiores, las consecuencias varían desde el ronquido, molesto sobre todo para los vecinos, hasta las apneas que desorganizan la arquitectura del sueño y repercuten sobre el estado de alerta diurna, como en el caso de Joe, así como sobre las funciones cognitivas.

A pesar de Dickens, las apneas no se descubrieron hasta 1965, en que el francés Henri Gastaut registró pausas respiratorias repetidas en enfermos «pickwickianos». A veces, estas apneas son observadas por el cónyuge, para quien resultan muy angustiosas. También algunas veces son detectadas por el enfermo, quien se despierta bruscamente con sensación de ahogo.

Por el contrario, la impresión de tener un sueño no reparador, incluso una somnolencia diurna excesiva es un buen indicador. Presenta diferentes grados. En un principio aparece en el período posprandial (tras la comida); después surge cuando el paciente no recibe estímulos (por ejemplo, du-

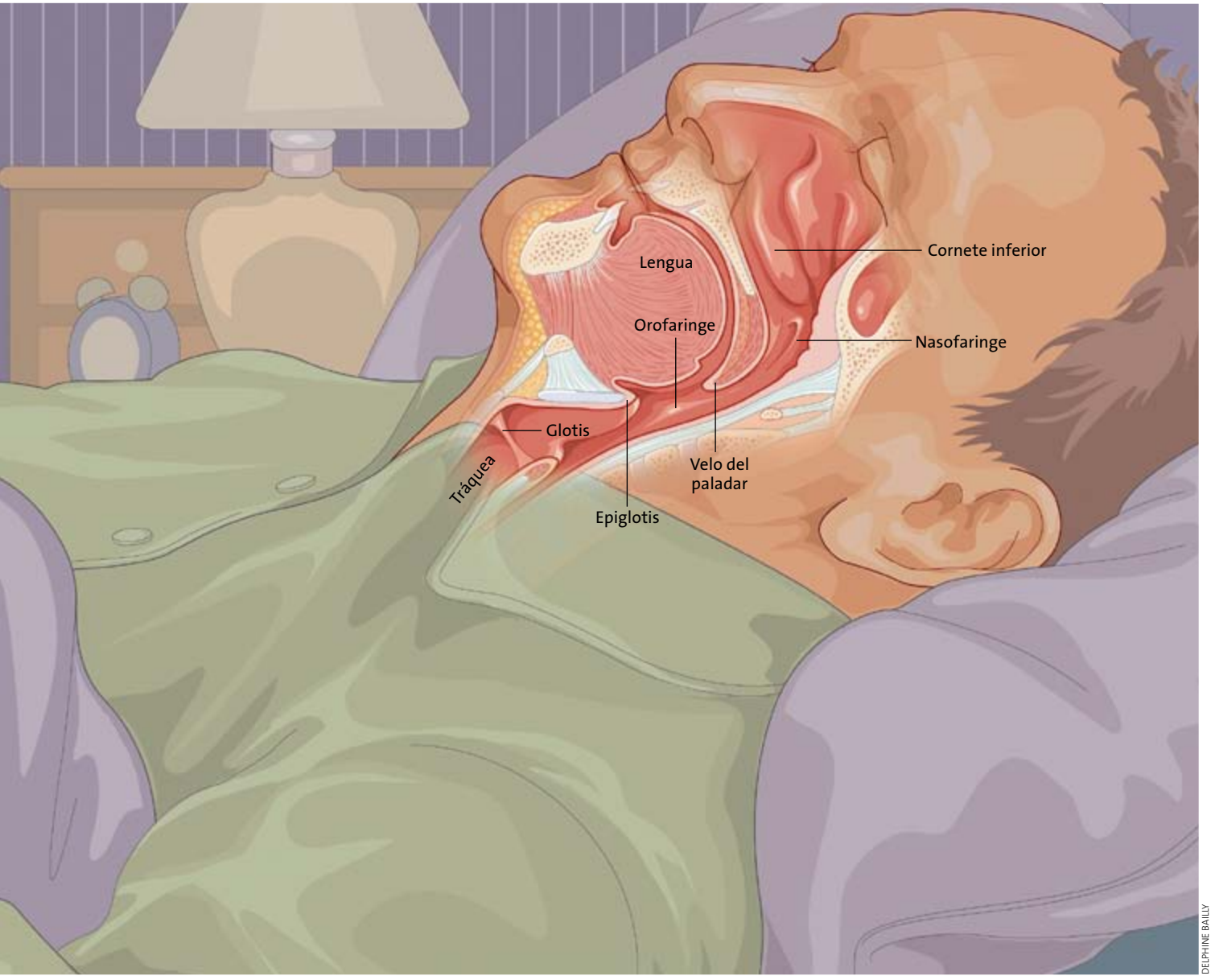
rante una lectura monótona), y se convierte en un obstáculo cuando compromete la vida familiar, social y profesional. ¿Cómo definen los médicos el síndrome de la apnea del sueño?

Vías sensibles

Se diagnostica cuando el número de apneas e hipoapneas por hora de sueño (índice IAH) es superior a diez; el síndrome se considera grave por encima de treinta por hora. Sin embargo, este índice no tiene sentido si no es en el contexto individual de cada enfermo. La gravedad del síndrome de apnea del sueño debe tener en cuenta la discapacidad que produce, ya que muchas veces la somnolencia diurna se acompaña de un sufrimiento psíquico y social.

El síndrome de apnea del sueño repercute sobre el resto de las funciones del organismo, sobre todo la cardiorrespiratoria y la nerviosa. Desempeña una importante función en la aparición y agravamiento de algunas enfermedades cardiovasculares. Por ello, y dado que cerca del cinco por ciento de la población adulta entre 35 y 60 años presenta esta alteración respiratoria nocturna (la proporción aumenta por encima de esta edad), el síndrome representa un problema de salud pública. Tras recordar la anatomía de las vías respiratorias y destacar los actores del síndrome, veremos que no es algo irreparable y que hay varios métodos, quirúrgicos o no, que mejoran la vida de quienes lo sufren y la de quienes los rodean.

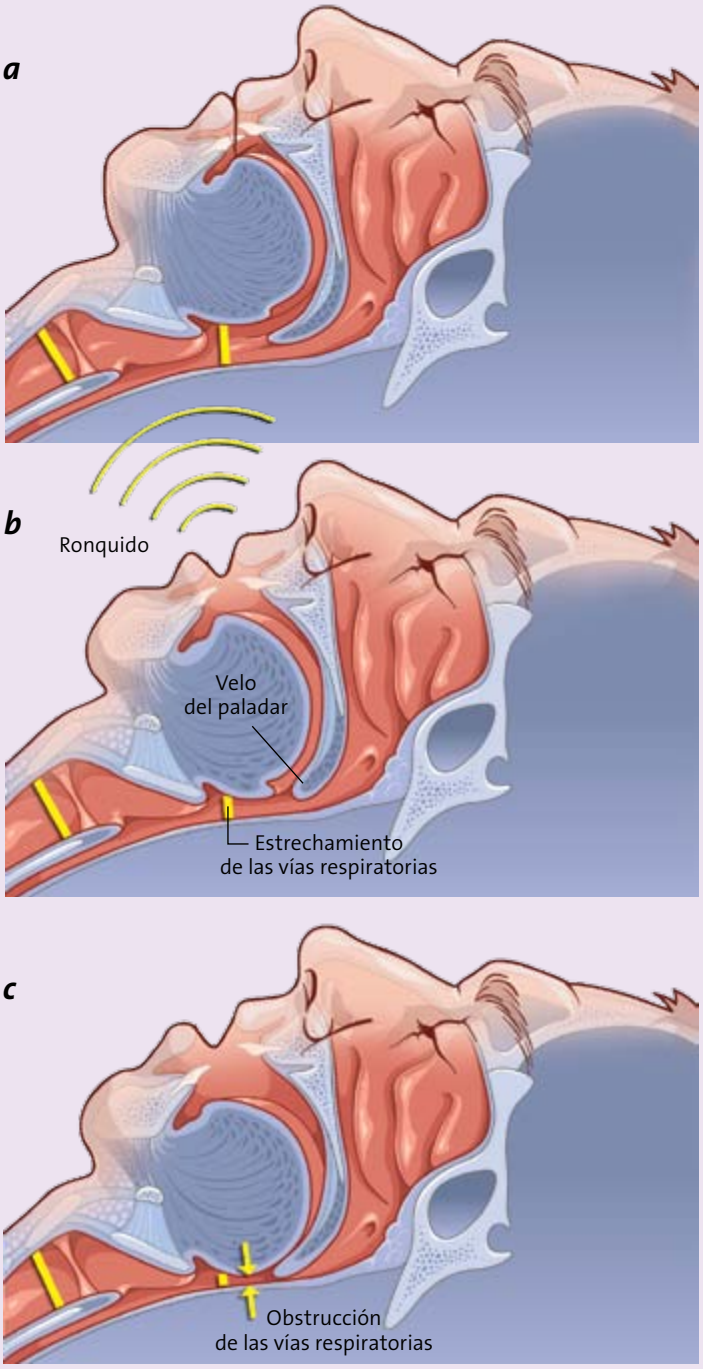
RESPIRACIÓN INTERRUMPIDA
En el sueño, la respiración puede verse perturbada por un simple ronquido o por paradas reiteradas. La anatomía de las vías respiratorias revela el camino seguido por el aire y destaca (*rojo*) los órganos que intervienen en tales alteraciones.



DELPHINE BAILLY

Alteración respiratoria durante el sueño

Los trastornos de respiración mientras se duerme dependen del grado de obstrucción de las vías respiratorias. Durante un sueño normal (*a*), el aire entra y sale por la nariz; el flujo de aire, laminar, no encuentra ningún obstáculo. El sueño es reparador. Sin embargo, cuando el diámetro de las vías respiratorias se estrecha (el paciente espira por la boca), la salida del aire se presenta turbulenta y hace vibrar el velo del paladar (*b*): el durmiente ronca. A veces, la obstrucción es completa (*c*) y lleva a la apnea. Esta comporta despertares y microdespertares que el paciente no recuerda cuando se levanta, pero que alteran la calidad del sueño, por lo que el individuo pasa somnoliento el día.



DELPHINE BAILLY

En función de las disfunciones, se distingue entre apneas obstructivas y centrales; en las primeras, las disfunciones se deben al cierre de las vías respiratorias, en las segundas, a una alteración de la transmisión nerviosa. Nos ocuparemos sobre todo de las obstructivas.

Las vías respiratorias superiores están delimitadas por los tejidos blandos, mucosas y músculos, fácilmente deformables. Por otro lado, existen diversos obstáculos naturales que influyen en el diámetro de las vías respiratorias; así, una desviación del tabique nasal, un alargamiento del velo del paladar, unas amígdalas voluminosas o incluso unidas por sus bordes, una hipertrofia de la lengua, etcétera. El equilibrio entre el macizo facial y los tejidos blandos que sostiene desempeña también un papel, ya que una mandíbula demasiado pequeña o insuficiente respecto al tamaño de la lengua favorece el que esta bascule hacia atrás. Por otro lado, el sobrepeso y la obesidad pueden ser causa de obstrucción de las vías respiratorias superiores en el caso de que los depósitos grasos infiltren los tejidos y compriman las paredes.

El tono de los músculos dilatadores de la faringe es otro de los actores que intervienen en la obstrucción de las vías respiratorias durante el sueño. ¿Cuál es su función? Durante la respiración, la contracción de los músculos inspiratorios, sobre todo el diafragma, crea una depresión que atrae el aire a los pulmones. Esta depresión cerrará las vías respiratorias superiores si no interviene un mecanismo protector, la contracción de los músculos dilatadores de la faringe, justo antes de que comience la inspiración. Por eso, cualquier disminución de la actividad de los músculos dilatadores aumenta la probabilidad de un colapso de las vías respiratorias superiores. Ahora bien, el tono de los músculos de estas últimas disminuye durante el sueño; además, el tono muscular varía a lo largo de un ciclo respiratorio, de un ciclo a otro (sobre todo según la fase del sueño) y de una noche a otra en un mismo individuo; los propios factores anatómicos no siempre son constantes (por ejemplo, dormir sobre la espalda favorece el que la lengua bascule hacia atrás).

Los músculos dilatadores se muestran también sensibles a la falta de oxígeno, al aumento de la cantidad de dióxido de carbono y a la depresión de las vías respiratorias superiores. Por último, el alcohol y las benzodiacepinas (entre otros fármacos) disminuyen la actividad de los

músculos faríngeos y aumentan el número de apneas.

La obstrucción de las vías respiratorias superiores produce una resistencia al paso del aire, cuya manifestación depende del grado de cierre. Si es mínima, el flujo de aire pasa de un régimen laminar a uno turbulento, por lo que el paladar comienza a vibrar: es el ronquido. Cuando la obstrucción es mayor, el individuo debe aumentar su trabajo respiratorio con el fin de mantener un aporte de aire normal. Este aumento de su esfuerzo puede perturbar el sueño al fragmentarlo, es decir, al provocar despertares o microdespertares de algunos segundos, olvidados al levantarse, aunque producen la sensación de un sueño no reparador y llevan a una somnolencia diurna excesiva. Un estrechamiento completo de las vías respiratorias aumenta tanto la resistencia que no bastan los esfuerzos inspiratorios para compensar esa carencia, por lo que se produce una reducción del flujo inspiratorio que conduce al colapso completo, es decir, a la apnea obstructiva.

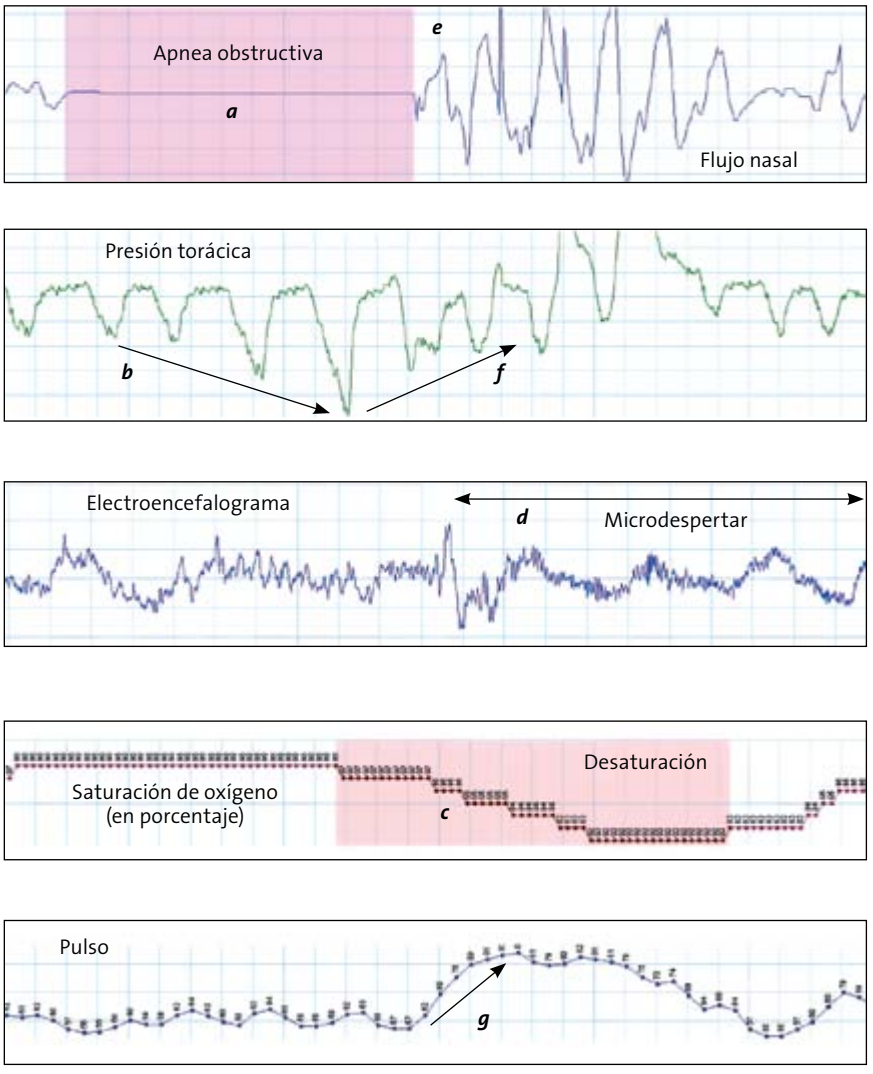
Del ronquido a la apnea

Los síndromes de las apneas centrales constituyen un grupo heterogéneo de alteraciones respiratorias del sueño consecutivas a una parada o a una disminución transitoria del funcionamiento de los músculos respiratorios. Menos frecuentes que las apneas obstructivas, sus causas son muy variadas, aunque predomina una de ellas: la insuficiencia cardíaca.

La obstrucción de las vías respiratorias superiores necesita, para compensarse, un mayor traba-

Registro de la apnea

La polisomnografía, que consiste en una serie de registros paralelos (aquí durante un minuto), revela el síndrome de apnea obstructiva del sueño. El registro del flujo nasal pone de manifiesto una apnea (*a, en violeta*) con una interrupción completa de la ventilación. El individuo lucha contra el cierre de las vías respiratorias superiores y acentúa el esfuerzo inspiratorio, señalado por el aumento de las variaciones de la presión torácica (*b*). Por otra parte, la apnea se acompaña de una disminución de la saturación de oxígeno arterial (*c, en rosa*). El aumento del esfuerzo inspiratorio lleva a un microdespertar cortical, visible en el electroencefalograma (*d*) y que hace que las vías respiratorias superiores se reabran. La respiración reaparece (*e*); al mismo tiempo, la presión torácica vuelve a sus valores normales (*f*). El microdespertar cortical se acompaña de un despertar autónomo que evidencia la aceleración del pulso (*g*).



CENTRO DE DIAGNOSIS Y TRATAMIENTO DE PATOLOGIAS DEL SUEÑO. HOSPITAL M. MONDOR

Test diagnóstico

La escala de Epworth se utiliza para diagnosticar una somnolencia diurna excesiva, un signo del síndrome de apnea obstructiva del sueño. El enfermo debe escoger para cada situación la cifra más apropiada:

0: Nunca hay somnolencia
1: Poco riesgo de somnolencia
2: Riesgo marcado de somnolencia
3: Riesgo elevado de somnolencia

Un resultado superior a diez indica una somnolencia diurna excesiva.

Situación	Riesgo de somnolencia			
	0	1	2	3
Leer sentado				
Mirar la televisión				
Quedarse sentado inactivo en un lugar público (cine, teatro, reuniones...)				
Viajar como pasajero en un coche (o en un transporte público) que se desplaza sin interrupción durante más de una hora				
Acostarse después de comer cuando las circunstancias lo permiten				
Sentarse a hablar con alguien				
Sentarse tranquilamente después de una comida sin alcohol				
Estar en un coche parado durante unos minutos				

jo inspiratorio. Se consigue este con el aumento de la actividad muscular del diafragma y de los músculos inspiratorios, lo que lleva al aumento de la presión en el tórax. La desaparición del obstáculo se acompaña muchas veces de un despertar, sea autónomo (puesto de manifiesto por una aceleración del pulso y un aumento del trabajo cardíaco), cortical (visible en el electroencefalograma) o detectable por el comportamiento del sujeto (se mueve o incluso vuelve a levantarse). Estas alteraciones del sueño explican el cansancio y la somnolencia diurna, que se acompañan de una disminución de las capacidades cognitivas (el aprendizaje y la memoria). Al final, la calidad de vida social y profesional queda notablemente deteriorada.

La somnolencia diurna

Las hipoapneas y las apneas entrañan disminuciones repetidas de la cantidad de oxígeno en la sangre, denominadas «desaturaciones», ya que se miden por la saturación en oxígeno de la hemoglobina. Estas desaturaciones ponen de manifiesto una falta de oxigenación de los tejidos, sobre todo cerebral y cardíaco, lo que explica en parte los efectos de la apnea obstructiva del sueño sobre estos órganos.

La somnolencia diurna excesiva constituye el síntoma principal del síndrome de la apnea obstructiva del sueño. En aquellas personas en las que el índice IAH es superior a cinco, su prevalencia varía entre un 20 y un 30 por ciento y aumenta con el valor del índice. Es fundamental corregirla, ya que sus consecuencias son importantes: causa el 30 por ciento de los accidentes mortales en la vía pública y aumenta el riesgo de accidentes de trabajo. La somnolencia suele constituir una causa de denegación de aptitud para la conducción de automóviles. Según un estudio de 2006, el 24 por ciento de las personas con apnea obstructiva del sueño reconoce haberse dormido al volante al menos una vez.

Un médico puede evaluar la somnolencia mediante la escala de somnolencia de Epworth. El test describe ocho situaciones de la vida cotidiana en las que el enfermo debe estimar (de 0 a 3) el riesgo que tiene de dormirse. Un resultado superior a 10 indica una somnolencia diurna excesiva. Por la sencillez de su manejo, la escala de Epworth se ha convertido en una herramienta indispensable para el diagnóstico. Sin embargo, el resultado puede ser subestimado porque, para el individuo que hace la consulta, la enfermedad forma parte de su vida cotidiana desde hace meses o incluso años. Casi el 40 por ciento de los enfermos con un resultado inferior a 11 en la escala de Epworth presentan un índice IAH superior a 20. Por otro lado, determinados profesionales (conductores o ferroviarios) dudan si manifestarlo, por miedo a perder su empleo.

Desde hace 30 años se debate la hipótesis de la existencia de un nexo entre apnea obstructiva del sueño y enfermedades cardiovasculares. La comprobación definitiva se ha obtenido gracias a estudios epidemiológicos muy ambiciosos, como el *Estudio de cohortes del sueño de Wisconsin* sobre el riesgo de aparición de una hipertensión arterial. Este riesgo es notable cuando el índice IAH es superior a cinco.

La apnea obstructiva del sueño predispone a la hipertensión y a las alteraciones del ritmo cardíaco. El síndrome se ha relacionado con la insuficiencia cardíaca, de manera que, cuando se trata, disminuye el riesgo de padecerla. ¿Cómo

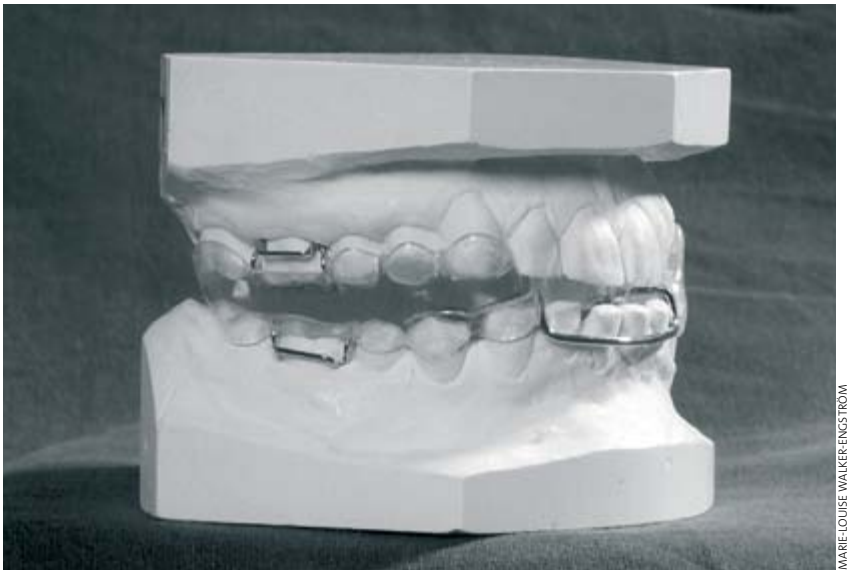
se relacionan ambos fenómenos? Las obstrucciones de las vías respiratorias superiores producen depresiones intratorácicas importantes debido a que los movimientos respiratorios son más intensos. Por ello, aumenta la presión en algunas zonas del corazón y se altera el llenado del ventrículo izquierdo, bajando el gasto cardíaco.

También se conoce el efecto del síndrome de apnea obstructiva del sueño sobre el metabolismo. Varios trabajos han demostrado que el síndrome favorece la intolerancia a la glucosa y la resistencia a la insulina, los primeros signos de la diabetes tipo 2 o no insulinodependiente. Estas disfunciones son resultado de la perturbación del sueño, en el transcurso del cual se secretan varias hormonas. El tratamiento de la apnea del sueño contribuye a un mejor equilibrio de la glucemia, al igual que ocurre con la insuficiencia cardíaca.

El síndrome de la apnea del sueño ejerce muchos efectos más. Pero nos limitaremos a la alteración de las defensas inmunitarias (a causa del estrés oxidativo que ocasionan los episodios repetidos de hipoxia y reoxigenación) y de la libido, en virtud del cansancio. Hay otras manifestaciones que se nombran menos, pero son igualmente importantes de conocer e investigar. Es el caso de las cefaleas matutinas, sobre todo en el hombre. Acostumbran a darse alteraciones del humor con irritabilidad e incluso depresión.

La prevalencia del síndrome de apnea del sueño aumenta con la edad, sobre todo después de los 50 años. Los primeros estudios han puesto de manifiesto su incidencia dominante en los varones. Las hormonas sexuales estarían, pues, implicadas, una hipótesis confirmada por el aumento de la prevalencia de problemas respiratorios en la mujer tras la menopausia. La intervención de la obesidad se ha corroborado con la disminución del número de apneas e hipoapneas por hora de sueño tras una pérdida de peso.

Los enfermos con síndrome de apnea obstructiva del sueño raramente acuden en primer lugar a un especialista del sueño. La miríada de síntomas descritos, poco específicos, lleva casi siempre a otros especialistas: otorrinolaringólogos a quienes se consulta por los ronquidos; endocrinólogos, que ven dormirse en sus salas de espera a pacientes obesos; urólogos consultados por problemas de la libido... Es necesario, pues, que todos los especialistas estén atentos. Una vez diagnosticado el síndrome de apnea obstructiva del sueño, ¿qué se puede hacer para aliviar al enfermo?



MARIE-LOUISE WALKER-ENGSTROM

DORMIR MEJOR
Una prótesis de propulsión mandibular es un dispositivo mecánico que mantiene constante el diámetro de las vías respiratorias. Un individuo que, mientras duerme, ronca o sufre apnea recobra de este modo una calidad de respiración que elimina estas desagradables alteraciones.

Los tratamientos

El tratamiento del síndrome de apnea obstructiva del sueño se basa en tres métodos: la ventilación nocturna, la modificación del modo de vida y la intervención quirúrgica. La ventilación nocturna consiste en instaurar una presión positiva en las vías respiratorias; gracias a este «enganche pneumático» se impide el colapso de las mismas. Para ello, una máquina insufla por vía nasal, mediante una mascarilla, aire cuya presión es superior a la atmosférica. La inspiración y la espiración se realizan en el mismo circuito, y un humidificador de aire lo hace más confortable.

La presión que aplica la máquina se mantiene constante y suficiente como para corregir el conjunto de sucesos respiratorios (apneas, hipoapneas, ronquidos, etcétera). El valor de esta presión se determina mediante una polisomnografía nocturna durante la cual se va incrementado de forma progresiva la presión aplicada. Mediante registros posteriores se comprueba la eficacia del nivel escogido.

A veces, una presión constante no toma en consideración las variaciones cotidianas (un cambio de posición, una obstrucción nasal pasajera, psicotropos y otros) que modifican la presión necesaria. Estas variaciones explican que la polisomnografía de control de la eficacia lleve a cambiar el valor de la presión en el 55 por ciento de los casos. Por otra parte, la aparición de efectos secundarios (sequedad nasal, congestión, lesiones cutáneas, ruido

de la máquina, entre otros), que explican el que no se siga el tratamiento entre el 30 y el 50 por ciento de los casos según los estudios, es mayor a medida que se eleva la presión aplicada. Importa, pues, tratar al paciente con la presión eficaz más baja posible.

Para responder a estas necesidades, los aparatos que proporcionan aire a presión variable se ponen a punto. La presión se ajusta en función de sucesos respiratorios que el dispositivo detecta, lo que en teoría permite aplicar un valor mínimo eficaz. Otros aparatos, llamados de dos niveles, administran un aire cuya presión a la inspiración es superior a la de la espiración. Este último método, a veces, se tolera mejor que el de presión constante, sobre todo por los enfermos que necesitan una presión elevada.

Aunque las molestias asociadas a este tratamiento y los efectos indeseables suponen una limitación considerable, su eficacia es inmediata y, a menudo, la corrección de la fatiga y de la somnolencia diurna resulta espectacular, lo que contribuye a la aceptación del tratamiento.

La ventilación se asocia muchas veces a medidas dietéticas, cuyo objetivo principal es adelgazar. Una pérdida de peso de un uno por ciento disminuye un tres por ciento el índice IAH. No obstante, estas medidas tienen tan solo una eficacia parcial y temporal, porque el adelgazamiento es difícil de conseguir en la mayoría de los casos y, sobre todo, de mantener. Se trata también de suprimir, o al menos de limitar, los factores que favorecen la obstrucción faríngea, tales como las bebidas alcohólicas, el tabaco y los somníferos.

Ortosis y cirugía

Una alternativa a la ventilación nocturna consiste en llevar durante la noche una prótesis propulsora de la mandíbula. Este dispositivo adelanta dicha pieza ósea de la boca de cinco a diez milímetros con el fin de aumentar el diámetro del conducto respiratorio. Se une la mandíbula, normalmente móvil, al maxilar fijo mediante un entablillado. De esta forma se eliminan del 73 al 100 por cien de los ronquidos. Por otra parte, en el 70 por ciento de los enfermos con apnea el índice IAH disminuye un 50 por ciento.

Tras la comparación entre los efectos y la tolerancia de las prótesis propulsoras de la mandíbula con el tratamiento de ventilación nocturna a presión constante, se ha observado que, ante un síndrome moderado, se prefieren las prótesis, mientras que las formas graves requieren la ventilación nocturna. El aparato ortopédico de avance mandibular presentan efectos secundarios: molestias dentales al despertarse, sequedad de boca y, sobre todo, dolores articulares. Sin embargo, los efectos desagradables desaparecen por sí solos a los pocos días; si se prolonga el tratamiento, las prótesis pueden provocar alteraciones dentales.

El último tratamiento posible es la intervención quirúrgica. Su mayor dificultad estriba en seleccionar aquellos enfermos cuyas vías respiratorias estén obstruidas solo en un sitio, ya que la operación es demasiado compleja como para intervenir en más de un lugar. Pueden darse varios casos. La faringotomía consiste en una escisión de la úvula, el velo del paladar, las amígdalas y, a veces, una parte de la mucosa de la pared posterior de la faringe. Las complicaciones, excepcionales, son hemorragias y, a más largo plazo, un endurecimiento del velo del paladar y una insuficiencia de este elemento anatómico que conduce a dificultades para poder articular. De esta forma se cura más del 80 por ciento de los ronquidos, aunque la tasa de fracasos en el tratamiento de las apneas es todavía elevada (del 50 al 60 por ciento).

La cirugía máxilo-mandibular adelanta a la vez en la misma operación la mandíbula y el maxilar superior. Es eficaz, su porcentaje de éxito varía entre el 65 y el 100 por ciento en índices IAH inferiores a 10. Sin embargo, se trata de una cirugía peligrosa, con una morbilidad importante. Queda limitada al tratamiento de los síndromes de apnea del sueño graves, cuando se asocian a anomalías evidentes del macizo facial.

El síndrome de apnea obstructiva del sueño suele aparecer en un adulto de unos 20 años. Por desgracia, permanece subdiagnosticado a pesar de sus consecuencias. El diagnóstico precoz y el tratamiento de los enfermos que padecen este síndrome es primordial. Una vez eliminado mediante el tratamiento, el peligro que conlleva el síndrome de apnea del sueño se podrá dejar a M. Pickwick, «nuestro filósofo, roncar armoniosa y apaciblemente a la sombra antigua del viejo roble».

Xavier Drouot *y* ***Marie-Pia d'Ortho*** *trabajan en el Centro de Diagnóstico y Tratamiento de las Enfermedades del Sueño del Servicio de Fisiología y Exploraciones Funcionales del Hospital Henri Mondor, de Créteil.*

Artículo publicado en *Mente y cerebro* n.º 19

Para saber más

4-Year follow-up of treatment with dental appliance or uvulopalatopharyngoplasty in patients with obstructive sleep apnea: A randomized study. M.-L. Walker-Engström, A. Tegelberg, B. Wilhelmsson e I. Ringqvist en *Chest*, vol. 121, págs. 739-746, 2002.

Sommeil et vigilance. Spécial syndrome d'apnées du sommeil, disponible gratuitement sur simple demande (secretaire.sommeil@hmn.aphp.fr.), n.º 13, 2004.

nature jobs

La mayor bolsa de empleo científico del mundo, ahora también en

www.investigacionyciencia.es

nature publishing group npg

Reloj desacompasado

El trabajo nocturno y a turnos es el pan de cada día en numerosas profesiones, con los riesgos que ello supone para la salud. El cambio constante del reloj interno altera los hábitos de sueño y alimentación de los empleados

THOMAS KANTERMANN

EN SÍNTESIS

Ritmo extenuado

1 Los trabajos nocturnos y a turnos repercuten de manera negativa en la salud de los empleados.

2 La desincronización del reloj interno puede producir alteraciones del sueño y del metabolismo, así como úlceras, enfermedades cardiovasculares y un mayor riesgo de padecer cáncer.

3 El regulador del tiempo en el cerebro funciona de forma diferente en cada persona. Por ello, los horarios laborales deberían consensuarse según el cronotipo individual.

Taxistas, pilotos, enfermeras, trabajadores de la siderurgia, barrenderos, agentes de seguridad... numerosas profesiones exigen a sus empleados trabajar fuera del horario habitual de oficina. Una situación laboral que, por motivos económicos y sociales, y por necesidades de producción, va en aumento a la par que los problemas de salud que conlleva: peor descanso, trastornos digestivos y ardores de estómago más frecuentes, úlceras, enfermedades cardíacas y cardiovasculares y un mayor riesgo de sufrir cáncer. Dichas alteraciones son el resultado de la sobrecarga que suponen unas condiciones laborales que rompen con el ritmo biológico.

En general, al convertir el día en la noche, ya sea por las obligaciones laborales o por cualquier otro motivo, se desequilibra un mecanismo crucial para el organismo: el reloj interno. A lo largo de los últimos años, los científicos han descifrado el funcionamiento de dicho reloj biológico, además de analizar los efectos que el trabajo a turnos ejerce sobre el cuerpo.

El reloj biológico que poseen los humanos, así como la mayoría de los seres vivos, marca un ritmo innato de unas 24 horas, por lo que también recibe el nombre de «ritmo circadiano» (del latín *circa,* que significa «cerca», y *dies,* «día»).

Dicho reloj regula el intercambio químico global propio del metabolismo, desde las células somáticas hasta el comportamiento final de todo el organismo. Así, pues, determina cuándo dormimos, cuándo comemos e, incluso, cuándo rendimos con mayor lucidez cognitiva. Para que el reloj interno no se adelante ni se atrase, debe ponerse en hora con regularidad, de la misma manera que lo requiere un reloj de pulsera. Las señales ambientales posibilitan tal proceso. De hecho, a lo largo de la evolución, el ciclo diario de luz y oscuridad que propicia el sol se ha establecido como guía de nuestro ritmo biológico interno.

Un interruptor oculto en la cabeza

Los ojos permiten percibir la luz, por lo que en un inicio se supuso que las células de la visión situadas en la retina (los conos y los bastones) debían ser las responsables del ajuste del reloj interno. Se demostró, sin embargo, que dicha suposición es incorrecta: ratones ciegos transgénicos con conos y bastones defectuosos, a pesar de no ver, conservan su ritmo nocturno y diurno sin problemas.

En la búsqueda tras el auténtico sensor del reloj interno, los investigadores del equipo de Ignacio Provencio, de la Universidad de Servicios Uniformados de Ciencias de la Salud (USUHS, por sus siglas en inglés) en Bethesda, hallaron en el año 2000 un pigmento especial en el ojo humano, la melanopsina, el cual se diferencia de los pigmentos visuales más usuales en las células sensoriales de la retina y que permiten ver el color. Dos años más tarde, David Berson y sus colaboradores, de la Universidad Brown en Providence, descubrieron el lugar exacto donde se halla el fotopigmento melanopsina: en las células ganglionares retinianas, unas neuronas específicas del tejido nervioso que actúan como centros de conexión (por entonces todavía se desconocía su sensibilidad a la luz).

Conforme a lo anterior, nuestros ojos poseen no dos, sino tres tipos de células sensoriales: conos y bastones para la visión, y células ganglionares de la retina que contienen melanopsina con el objetivo de regular el reloj interno. Cada vez que una luz con cierta longitud de onda incide sobre dichas células ganglionares fotorreceptoras o fotosensibles,

ISTOCKPHOTO / JOSE MORAES

PRODUCCIÓN SIN PAUSA
En numerosos ámbitos laborales, como la industria siderúrgica, los turnos son imprescindibles.

estas envían señales al cerebro a través del nervio óptico hacia un fascículo neuronal compuesto de unas 10.000 células y que se encuentra en cada uno de los dos hemisferios cerebrales. En ambos se sitúa sobre el cruce de los nervios ópticos izquierdo y derecho (quiasma óptico), por lo que recibe el nombre de núcleo supraquiasmático (NSQ).

El NSQ informa a cada célula del cuerpo, mediante impulsos nerviosos y moléculas mensajeras en el flujo sanguíneo, sobre la hora que es. De esta manera, dicho núcleo regula la actividad de todos los tejidos y órganos a modo de reloj central del organismo [*véase* «Un órgano oculto en los ojos», por Ignacio Provencio; Investigación y Ciencia, julio de 2011].

Todavía se desconoce en detalle cómo se desarrolla el proceso. Pero se sabe que el ritmo de cada persona funciona de un modo algo distinto. La predisposición individual del reloj interno se caracteriza por el cronotipo (del griego *chronos,* es decir, «tiempo») de cada persona. Existen individuos madrugadores que no necesitan el despertador por la mañana, tampoco suelen permanecer levantados hasta muy tarde (personas matutinas), mientras que otros prefieren dormir hasta bien entrado el día y trasnochar (personas vespertinas) [*véase* «Ritmos biológicos y personalidad», por A. Muro, M. Gomà y A. Adan; Mente y cerebro n.º 50, 2011].

Para determinar el cronotipo de una persona sirve su «punto medio de sueño» (punto medio entre la hora de dormirse y la de levantarse) en los días no laborables. Si, por ejemplo, se acuesta a las 23.50 horas, se queda dormido al cabo de unos diez minutos (alrededor de medianoche) y se levanta a las ocho de la mañana, pertenecería al tipo matutino. En este caso, el punto medio de sueño se sitúa alrededor de las cuatro de la madrugada. La dispersión estadística de los cronotipos en la población dibuja, en general, una curva de campana típica. No obstante, las personas disponen de un horario interno e individual que puede variar respecto al externo establecido en el ámbito social, por ejemplo, cuando los ritmos circadianos se desplazan a causa de horarios laborales irregulares.

¿Cómo afecta el trabajo nocturno al ajuste del ritmo biológico? Nuestro reloj interno puede compararse con un columpio que no dejamos de

Los expertos recomiendan planificar de forma individual las franjas horarias laborales, teniendo en cuenta los respectivos cronotipos

El trastorno afectivo estacional también afecta a invidentes

Las personas con ceguera conservan un sistema de células fotosensibles, por lo que también son vulnerables al trastorno afectivo estacional o depresión invernal. Los individuos con dicho trastorno se enfrentan a graves cambios de humor en otoño e invierno. Algunos síntomas reveladores son una excesiva somnolencia, la falta de fuerzas y la apetencia de dulces y féculas.

En general, nuestro ritmo circadiano se halla sincronizado con el ciclo de luz y oscuridad: en ausencia de estos indicios, nuestra fisiología interna empieza a derivar.

El reloj corporal de los pacientes con trastorno afectivo estacional puede desincronizarse al acortarse los períodos y bajar la intensidad de la luz en invierno. Por ello, la exposición a una o dos horas de luz intensa por la mañana a menudo mitiga el trastorno y suaviza sus síntomas. Por otra parte, la relación que se ha detectado entre la aparición de cataratas (opacidad del cristalino que conduce a la pérdida de visión) y el desarrollo de la patología estacional sugiere con mayor fuerza que la detección ocular de la luz representa una clave en el trastorno emocional cíclico.

ISTOCKPHOTO / KARIN LAU

Sin embargo, es curioso que personas totalmente ciegas (privadas de los fotorreceptores denominados conos y bastones) puedan sufrir depresión estacional. Un decenio atrás, científicos de la Universidad de Cornell sostuvieron que el ser humano era capaz de detectar luz a través de la piel. Para verificar la hipótesis, en los Países Bajos se sometió a luz intensa solo la piel de los pacientes de depresión invernal, y se comprobó que el tratamiento no les pro-

TERAPIA LUMÍNICA

Una de las claves del trastorno afectivo estacional podría hallarse en la fotosensibilidad de las células ganglionares retinianas, incluso en personas con ceguera.

balancear. Según el punto de la oscilación en el que el columpio recibe un empujón, es posible proporcionarle velocidad, ralentizarlo o mantenerlo en un vaivén constante. En el caso de nuestro reloj interno, el empujón corresponde a la luz: según el momento del día, la iluminación va a provocar que el reloj se adelante, se atrase o que permanezca inmutable.

La luz en un momento equivocado puede desviar el organismo de su ritmo natural. Si usted ha cruzado alguna vez varias zonas horarias en avión, debe conocer el fenómeno del *jet lag*. El trabajo a turnos y nocturno desajusta el reloj interno de forma similar, mas con la diferencia de que el empleado experimenta una especie de viaje virtual solo a través de las franjas horarias. Asimismo, mientras que el viajero se acostumbra con relativa rapidez al nuevo horario, el trabajador que desempeña turnos rotativos presenta problemas para adaptarse: el amanecer y el anochecer permanecen invariables para él.

En 2007 constatamos que el cambio de horario en verano (convención que cumple una cuarta parte de la población mundial) puede propiciar algunos problemas. Para ello analizamos los hábitos de sueño de 55.000 europeos, de los cuales seleccionamos a 50 sujetos cuyas actividades habíamos analizado cuatro semanas antes y después del cambio de hora. Tal y como observamos, la mayoría de los probandos se acostumbraban en otoño —época del año en que se atrasan los relojes una hora— con mayor facilidad al nuevo horario que en verano: al cabo de una semana, sus ritmos de sueño de fin de semana y de días laborables se ajustaron. Por el contrario, en primavera (cuando se produce el cambio de horario de verano), los voluntarios se regían más por los hábitos de descanso de los días festivos, incluso a las cuatro semanas posteriores de adoptar el nuevo horario. En el caso concreto de los trabajadores, debían levantarse una hora antes en los días laborables, por lo que disponían de menos

ducía ningún efecto. ¿Cómo podrían, entonces, percibir luz?

En 1999 observamos que los ratones carentes de conos y bastones podían sincronizar su ritmo circadiano al ciclo de luz y oscuridad. Estas observaciones guiaron al descubrimiento, en la retina humana y en la de otros mamíferos, de un sistema fotorreceptor complementario formado por un pequeño número de células ganglionares retinianas fotosensibles. Estas células son sumamente sensibles a la luz azul. De hecho, resulta muy significativo que este tipo de luz demuestre máxima eficacia para aliviar los síntomas del trastorno afectivo estacional.

Creemos que las personas invidentes pueden desarrollar el trastorno estacional porque su otro sistema fotorreceptor, las células ganglionares retinianas fotosensibles, permanece intacto. Aunque carezcamos de estudios sobre las terapias lumínicas aplicadas a la discapacidad visual, sospechamos que puedan servir para tratar síntomas de la depresión invernal en pacientes con ceguera.

Russell G. Forster
Neurocientífico circadiano y de la visión
Universidad de Oxford

tiempo de sueño. Los sujetos vespertinos mostraban más problemas para adaptar su ritmo de actividad al horario oficial.

El cambio de hora que experimentamos dos veces al año altera el ritmo social tan solo una hora. El trabajo nocturno y a turnos, en cambio, ejerce efectos más notables sobre las personas. Los trabajadores se ven obligados a alterar su orden temporal cotidiano, hecho que debería preocupar, sobre todo, a los sujetos matutinos, quienes suelen sentirse más cansados llegada la noche. Sin embargo, todavía faltan investigaciones longitudinales que aclaren el fenómeno.

A grandes rasgos, el desplazamiento temporal de la actividad conduce a una sincronización insuficiente con el medio. El reloj interno altera su ritmo, con lo que diversos procesos del organismo se ven perturbados. Esta «desincronización interna» repercute sobre cada uno de los relojes corporales, los cuales alteran su compás, desviándose del reloj central en el núcleo supraquiasmático. Las reacciones son comparables al tumulto de una estación de tren en la que cada reloj marca una hora distinta: para alguno de los pasajeros tomar el tren que le corresponde resulta una cuestión de suerte.

Modelo de dos procesos del sueño

Pero no solo se altera el ritmo del reloj interno que se encarga de regular nuestro descanso. El modelo de dos procesos en la regulación del sueño propuesto a principios de los años ochenta del siglo XX por el biólogo Serge Daan, de la Universidad de Groninga, y el farmacólogo Alexander Borbély, de la Universidad de Zúrich, indica que, además, la profundidad del sueño se halla controlada por un proceso homeostático: el cansancio físico que se desarrolla en el transcurso del día actúa a modo de fuerza creciente que nos empuja a dormir.

Las guardias rotativas y el trabajo nocturno trasladan el descanso a horas diurnas, período en el que el reloj interno no proporciona las condiciones de sueño adecuadas. La tentativa de dormir durante el día se ve frustrada por el aumento de la temperatura corporal y la actividad dirigida a procesos metabólicos. El descanso fuera de la franja biológica del sueño es, por ello, más breve, menos reparador y se ve interrumpido con mayor facilidad por los factores ambientales. Durante el día, la luz del sol ilumina la habitación y el ruido de fondo es más alto.

Pero no solo el sueño supone un reto para los trabajadores de noche. La alimentación también resulta un problema. Los turnos cambiantes exigen adelantar o atrasar las comidas si un empleado desea comer junto a su familia. Un «desayuno» previo al turno de noche coincide con el momento de la cena en el hogar, mientras que el almuerzo (la principal comida de la jornada, por lo general) puede desplazarse hacia la medianoche. Todo ello conduce a experimentar una alteración del apetito, dependiendo del momento del día, que puede repercutir de forma negativa en la conducta alimentaria.

Por experiencia propia sabemos que nos apetece comer platos o alimentos distintos en la mañana, al mediodía o por la noche. Por ello, comer en momentos excepcionales conduce con frecuencia a sentirse desganado o a experimentar malestar. El metabolismo se ve afectado, lo que puede derivar en estreñimiento, diarrea, ardores de estómago e, incluso, úlceras estomacales. Los traba-

Los turnos de trabajo

El concepto «turno de trabajo» resulta muy amplio. Ello se debe, sobre todo, a la diversificación de los planes de turnos de noche, los cuales se establecen en relación a sistemas diferentes. Las condiciones económicas globales, además, han supuesto diversos efectos. Así, la crisis financiera que estalló en 2009 ha conducido a reducir las jornadas de trabajo en numerosas empresas de todo el mundo, con la suspensión de las guardias nocturnas en muchos casos. A partir de un estudio desarrollado en esa época en una gran planta siderúrgica, los investigadores del equipo de Thomas Kantermann averiguaron que dichas influencias pueden repercutir también en estos empleados.

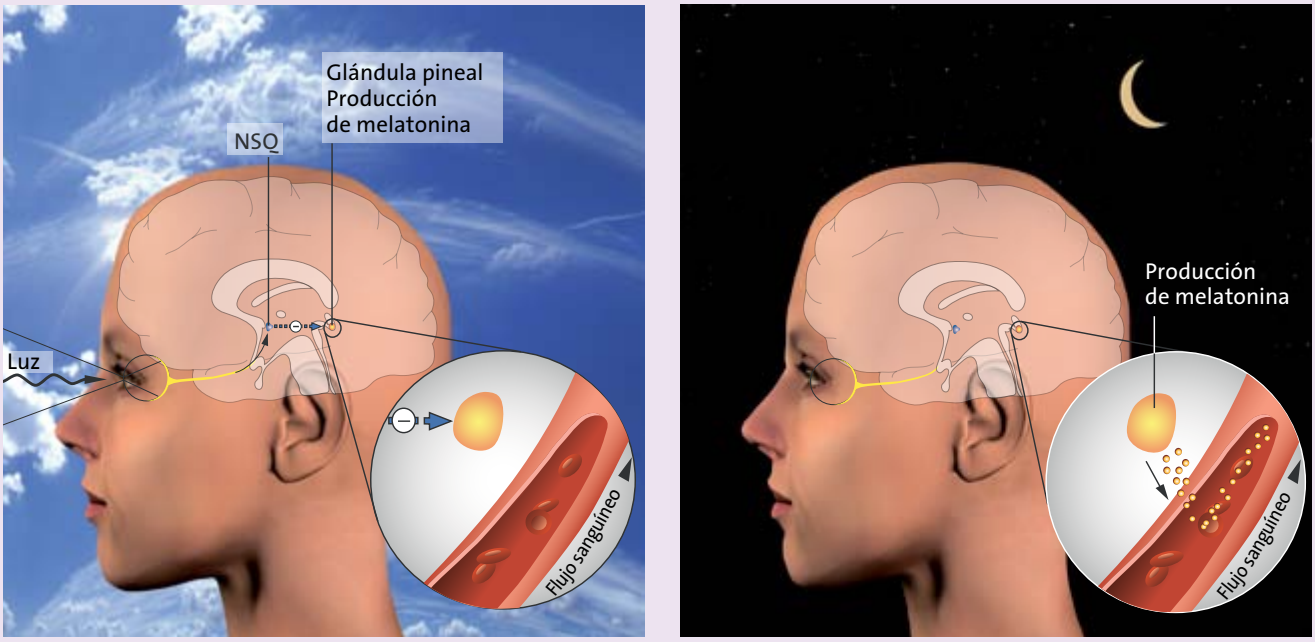
jos nocturnos pueden propiciar, asimismo, un aumento de la presión sanguínea, el incremento del colesterol o del cortisol, así como la aparición de enfermedades cardíacas. Lo más controvertido es averiguar si mantener los horarios laborales irregulares puede desencadenar patologías tumorales, como el cáncer de mama. A partir de la recopilación de estadísticas sobre la incidencia de cánceres entre trabajadores a turnos, además de los resultados de experimentos con animales, la Organización Mundial de la Salud incluyó los turnos de trabajo como factor potencialmente cancerígeno en 2010.

Tampoco debe olvidarse el estrés que soportan tales empleados. Los factores estresantes crónicos repercuten sobre el sistema nervioso simpático y provocan la liberación de noradrenalina, adrenalina y cortisol. Dichas sustancias aumentan a su vez la presión sanguínea y el pulso.

¿Es posible frenar los riesgos que entrañan los turnos de trabajo para la salud? Puesto que la luz representa el principal dador de tiempo para el reloj interno, parece lógico plantearse cómo puede usarse dicha señal para solucionar la cuestión. En un principio, sería necesario disponer de una luz muy clara que se asemejara más al espectro de la luz diurna que a la iluminación interior artificial. Con frecuencia, la intensidad luminosa en los puestos de trabajo se sitúa por debajo los 100 lux (intensidad muy inferior a la iluminación diurna de 10.000 lux o más). Por dicha razón, la luz solar que alcanza a primera hora de la mañana el rostro de un trabajador nocturno en su camino de vuelta a casa resulta crítica para su reloj interno; más que las lámparas que le iluminaban durante la noche mientras realizaba su actividad laboral. Por otra parte, a este trabajador le va a resultar especialmente complicado adaptarse al trabajo nocturno, puesto que la luz diurna siempre le va a predisponer a estar activo durante el día.

A lo largo de los últimos años, los equipos de Charmane Eastman, de la Universidad Rush en

Regulación diurna y nocturna



Existen determinadas células en la retina (las células ganglionares retinianas, las cuales contienen melanopsina) que reaccionan a la luz en el transcurso del día. A continuación envían señales al núcleo supraquiasmático (NSQ, *izquierda*), un fascículo nervioso del tamaño aproximado de un grano de arroz que se aloja justo encima del cruce de los nervios ópticos (quiasma óptico) del cerebro y actúa como principal regulador del tiempo de nuestro reloj interno. El NSQ dispara con fuerza durante el día, de manera que inhibe la liberación de melatonina (conocida también como la «hormona del sueño») en la glándula pineal. Por el contrario, durante la noche se vierte melatonina a la sangre (*derecha*), proceso que regula funciones corporales circadianas, entre ellas, el ritmo de sueño y vigilia.

GEHIRN UND GEIST / MECANIM

Chicago, Diane Boivin, de la Universidad McGill en Montreal, y Debra J. Skene, de la Universidad de Surrey en Guildford, entre otros, han constatado los efectos psicológicos y fisiológicos de la exposición controlada a la luz. Han demostrado que las intensidades elevadas de luz de varios miles de lux durante determinadas fases en el transcurso del turno de guardia aumentan el grado de vigilancia, además de facilitar el sueño al día siguiente. Al parecer, la luz desplaza el ritmo de producción de melatonina hacia una fase de sueño diurno. La melatonina es una hormona que nos hace sentir somnolientos; se libera en la glándula pineal del cerebro, en general, durante la noche. Por su parte, el NSQ activado por la luz inhibe la producción de melatonina.

Turnos rotativos

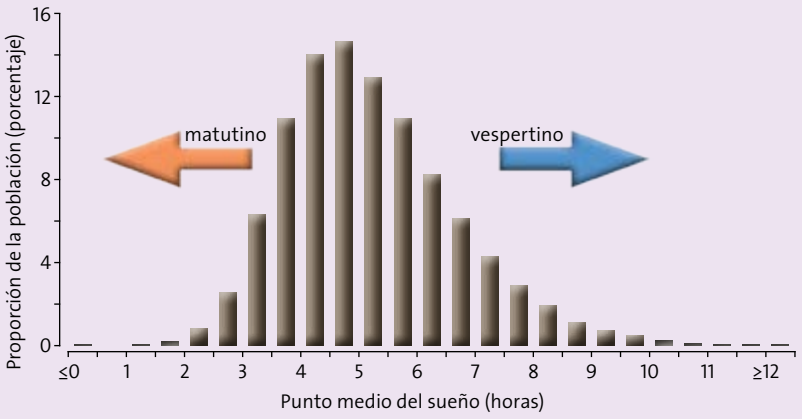
Volviendo al ejemplo del trabajador que retorna a casa, unas gafas de sol durante el camino de vuelta podrían mitigar el efecto de la luz diurna. No obstante, ello le dificultaría la conducción, capacidad ya de por sí afectada por el cansancio acumulado tras horas de trabajo. Una vez en casa, el trabajador debería dormir en una habitación lo más oscura posible, además de mitigar las fuentes de ruido, como el teléfono o el timbre de la puerta. También debería rehuir de tomar alcohol o medicamentos como remedios para dormir o permanecer despierto, por los riesgos que estos entrañan para la salud.

Pese a todo, los esfuerzos para adaptarse a la situación resultan complicados. De hecho, un trabajador nocturno o a turnos debería evitar la luz incluso en sus días no laborables, con el fin de permanecer fiel a su ritmo alterado. Ello es prácticamente imposible. Los empleados afectados se ven inmersos en un vaivén entre el horario de su vida privada y el de la actividad laboral.

Cabe destacar, sin embargo, que los trabajos a turnos y nocturnos per se no hacen enfermar. En mayor medida son las exigencias fisiológicas y la exposición al estrés por una temporización interna errónea los factores que desempeñan una amenaza para la salud. Asimismo, los turnos de trabajo pueden empeorar una enfermedad latente y reforzar las influencias negativas del estilo de vida. Además, los factores de riesgo como la hipertensión, el sobrepeso y el tabaquismo pueden ver potenciado su efecto. Por dicha razón resulta indispensable desarrollar una pormenorizada planificación de las guardias y turnos rotativos, así como realizar controles médicos con regularidad a los trabajadores en esta situación laboral.

Otra medida a tener en cuenta consiste en compensar a los empleados con tiempo libre y horarios de trabajo flexible, en lugar de pagarles con salarios extras. También se les debería facilitar el derecho a intervenir en los ajustes de la empresa. En cuanto a la alimentación, sería recomendable procurarles alimentos sanos (fruta, ensaladas, agua y zumo) o, al menos, proporcionarles un espacio donde alimentarse de forma saludable, sin importar el momento del día o de la noche.

Considerar el cronotipo de cada persona también resultaría una buena opción. Según proponen los cronobiólogos desde hace tiempo, deberían establecerse planes de trabajo individuales a partir de los cronotipos de cada empleado. Por ahora, la teoría existe; falta aplicarla.



CUESTIÓN DE CRONOTIPO

Cada persona posee necesidades distintas de sueño: aquellas que se retiran pronto a dormir y se despegan temprano de las sábanas pertenecen al cronotipo matutino. Al otro lado del espectro se hallan las personas vespertinas: permanecen despiertas hasta más entrada la noche y prefieren dormir hasta más tarde. El cronotipo en cada caso se establece según la hora en la que se halla el punto medio de su descanso. De esta manera, en el caso de descansar entre la medianoche y las ocho de la mañana, el punto medio del sueño se registraría a las cuatro de la madrugada. Entre la población general, tal promedio se distribuye en una curva de campana, puesto que existen pocas personas con un cronotipo extremo, ya sea matutino o vespertino.

GEHRMAN, UND GEIST; FUENTE: EPIDEMIOLOGY OF THE HUMAN CIRCADIAN CLOCK. T. ROENNEBERG ET AL. EN SLEEP MEDICINE REVIEWS, VOL. 11, N.º 6, 2007

Thomas Kantermann *es biólogo y psicólogo. En la actualidad investiga en la Universidad de Groninga.*

Artículo publicado en *Mente y cerebro* n.º 50

Para saber más

Shift-work research: Where do we stand, where should we go? T. Kantermann et al. en *Sleep and Biological Rhythms*, vol. 8, págs. 65-105, 2010.

www.bioinfo.mpg.de/mctq/core_work_life/core/introduction.jsp?language=esp
El cronobiólogo Till Roenneberg, de la Universidad Ludwig Maximilian de Múnich ha desarrollado un sencillo cuestionario a través del cual el usuario puede conocer su cronotipo.

Dormir bien para comer mejor

En los países desarrollados, el descanso nocturno se reduce mientras aumenta la obesidad. Tal correlación no es casual: la falta de sueño conlleva un desequilibrio en el balance energético del organismo, lo cual favorece la aparición de alteraciones metabólicas

MANFRED HALLSCHMID Y JAN BORN

«Mañana a las diez de la mañana paso por tu casa. ¿Te va bien a esa hora o todavía estarás durmiendo?» Ingo (nombre ficticio), muy a su pesar, está acostumbrado a ese tipo de comentarios. Es consciente de que lo consideran un dormilón a causa de sus kilos de más. Nada menos él, que se pasa las noches en vela, revolviéndose en la cama, con un ojo cada dos por tres enganchado al despertador; así toda la noche hasta que los primeros rayos de sol se cuelan por la persiana de su habitación y le dan un motivo de alegría. Poco sospecha Ingo que su sobrepeso se debe precisamente a los problemas que tiene para conciliar el sueño.

Algunas personas no consiguen «desconectar» por las noches; otras, sencillamente, no tienen tiempo para disfrutar de una noche reparadora. En los últimos sesenta años, la media de sueño nocturno ha disminuido una o dos horas en los países industrializados, hasta situarse en unas siete horas; al mismo tiempo ha aumentado el número de individuos con sobrepeso y obesidad mórbida. Algunos expertos hablan incluso de epidemia de adiposidad. Alrededor de sesenta estudios epidemiológicos transversales afirman que existe una relación estadística entre ambos fenómenos. Ingo podría ser uno de los casos. Numerosos estudios longitudinales revelan que cuanto menos duerme una persona más fácil resulta que acumule kilos de más.

EN SÍNTESIS

Engordador nocturno

1 Las personas que duermen poco durante un período prolongado muestran tendencia a engordar.

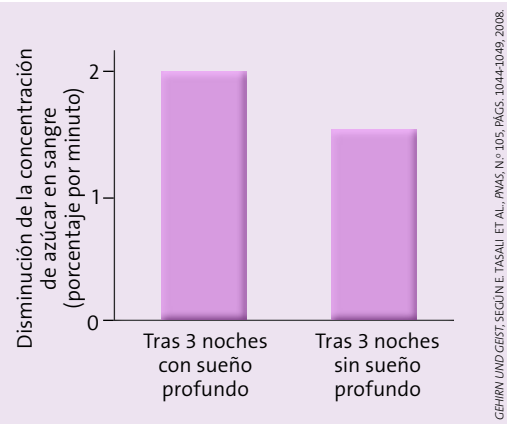
2 Tras una mala noche, comemos más y nos movemos menos. Además, sube el nivel de glucosa en sangre, lo que aumenta la probabilidad de contraer diabetes.

3 El balance energético resulta en especial sensible a las alteraciones del sueño profundo.

FOTOLIA / NADEZHDA BELOGORSKAYA (*manzana*); GEHIRN UND GEIST / EMDE-GRAFIK (*cara*); GEHIRN UND GEIST / MANFRED ZENTSCH (*almohada y fotomontaje*)

CABEZADA SALUDABLE
Una siesta reparadora beneficia a la psique. También favorece los buenos hábitos alimentarios.

AL RALENTÍ
Para descubrir cómo reacciona el cuerpo ante una concentración alta de azúcar en sangre, los médicos inyectaron una solución de glucosa a los pacientes. Midieron luego la rapidez con la que desaparece el azúcar de la sangre. Si los afectados llevaban tres noches sin conciliar el sueño profundo, el proceso resultaba más lento.



GEHIRN UND GEIST, SEGÚN E. TASALI, ET AL., *PNAS*, N.º 105, PÁGS. 1044-1049, 2008.

¿Qué mecanismos biológicos originan dicha relación? Los detractores de tal hipótesis critican, no sin razón, que la mayoría de las investigaciones se basan en valoraciones subjetivas de los participantes, cuando una declaración objetiva y fiable sobre la calidad del sueño se obtiene solo mediante mediciones en el laboratorio. Con el fin de evitar posibles inexactitudes, cada vez se utilizan, a nivel internacional, experimentos más controlados para comprobar la supuesta relación entre la calidad del sueño y la alimentación.

En 2004, Eve van Cauter, de la Universidad de Chicago, y su equipo analizaron la sangre de dos grupos de varones jóvenes que habían dormido cuatro y nueve horas, respectivamente, durante dos noches. En los probandos que habían dormido menos, la concentración de la hormona grelina se elevó en un 30 por ciento. Dicha hormona, sintetizada sobre todo por el estómago, provoca sensación de hambre. ¿Es posible que las noches cortas aviven el apetito?

PRUEBA DE MENEO
Para medir la rapidez y cantidad de movimientos de los probandos se utilizan acelerómetros. Estos aparatos contienen un sensor que registra la aceleración del brazo.

MANFRED HALLSCHMID, UNIVERSIDAD DE LÜBECK

Hambrientos y perezosos

Con el fin de descubrir si se come más cuando se ha dormido poco, Peter Jones, de la Universidad de Manitoba en Winnipeg, y su equipo compararon en 2011 la conducta alimentaria de sujetos a quienes despertaban tras cuatro horas de sueño con el mismo comportamiento en participantes a los que dejaban dormir un total de nueve horas. Resultó que los probandos con menos horas de sueño comían durante el desayuno una media de 300 kilocalorías más (cantidad que equivale a media tableta de chocolate) que los que habían descansado; también ingirieron un 30 por ciento más de grasas saturadas, es decir, «insanas».

Puesto que la actividad física influye, junto a los hábitos alimentarios, sobre el peso, en 2009 nuestro equipo registró en la Universidad de Lübeck el dinamismo que presentaban, por un lado, sujetos tras una noche de poco descanso y, por otro, voluntarios que habían disfrutado de largas horas de sueño. Colocamos en la muñeca de todos ellos una pulsera con acelerómetro, que debían llevar puesta en su rutina diaria. Apreciamos que los participantes que habían descansado poco se movían menos y con mayor lentitud que los que habían gozado de una noche reparadora. En otras palabras, la falta de sueño nos hace perezosos.

Un efecto más: según observamos en experimentos posteriores, los probandos que pasaban la noche en vela desprendían menos calor corporal durante el día, fenómeno que indicaba que su cuerpo tendía a convertir las reservas sobrantes en michelines, en vez de quemarlas. Al gastar energía, una parte de ella se convierte en calor, mas si ello no ocurre, la grasa se acumula en el tejido adiposo. En nuestro estudio determinamos la termogénesis (producción de calor del cuerpo) de los sujetos mediante calorimetría indirecta: los probandos respiraron en un aparato que registraba la cantidad de oxígeno del aire de respiración que se convertía en dióxido de carbono. A partir de este dato puede calcularse el gasto energético total.

Aunque todavía no está claro si ese efecto aparece por la falta de sueño durante un largo período de tiempo, numerosos trabajos confirman que los pacientes con trastornos crónicos del sueño consumen más reservas durante la

noche. Por ello resulta probable que el cuerpo equilibre al día siguiente dicho aumento reduciendo la marcha.

Aparte de avivarnos el hambre y volvernos más perezosos, dormir poco afecta al nivel de azúcar en sangre (glucemia). En 1999, Van Cauter y su equipo dejaron dormir solo cuatro horas durante seis noches seguidas a hombres jóvenes sanos; en las seis noches posteriores les permitieron descansar durante 12 horas. En ambas situaciones experimentales inyectaron al quinto día a los probandos una solución de azúcar. ¿El objetivo? Comprobar la tolerancia de su cuerpo a la glucosa.

Metabolismo de la glucosa alterado

Después de un fuerte aumento de la concentración de azúcar en sangre causada por la inyección, la glucosa volvió a disminuir de forma gradual en todos los casos. Sin embargo, en los participantes que no habían dormido se reducía de forma más lenta que en los que habían descansado bien. El motivo consistía en lo siguiente: por un lado, el cuerpo de los primeros segregaba menos insulina (hormona que estimula el transporte de glucosa de la sangre al hígado, los músculos y el tejido graso); por otro, sus células ya no reaccionaban con la misma sensibilidad ante los transmisores químicos, entre ellos, la insulina, por lo que la sensibilidad insulínica decreció de forma drástica. De hecho, los valores se encontraban a un nivel semejante a los que presentan los pacientes con alteraciones en el metabolismo de la glucosa.

Otra prueba de la importancia que ejerce el sueño reparador en el correcto mantenimiento de los niveles de glucosa se basa en el Estudio de salud de las enfermeras (*Nurses' Health Study*) de los Institutos Nacionales de Salud de Estados Unidos, en el que se llevaron a cabo durante 30 años encuestas periódicas a 70.000 enfermeras. Cuanto menos y peor dormían las encuestadas, antes padecían diabetes. El riesgo

EN BREVE

La **tolerancia a la glucosa** es una medida para determinar la rapidez con la que una concentración alta de azúcar en sangre vuelve a normalizarse. Los pacientes en los que este proceso resulta especialmente lento corren el riesgo de contraer diabetes.

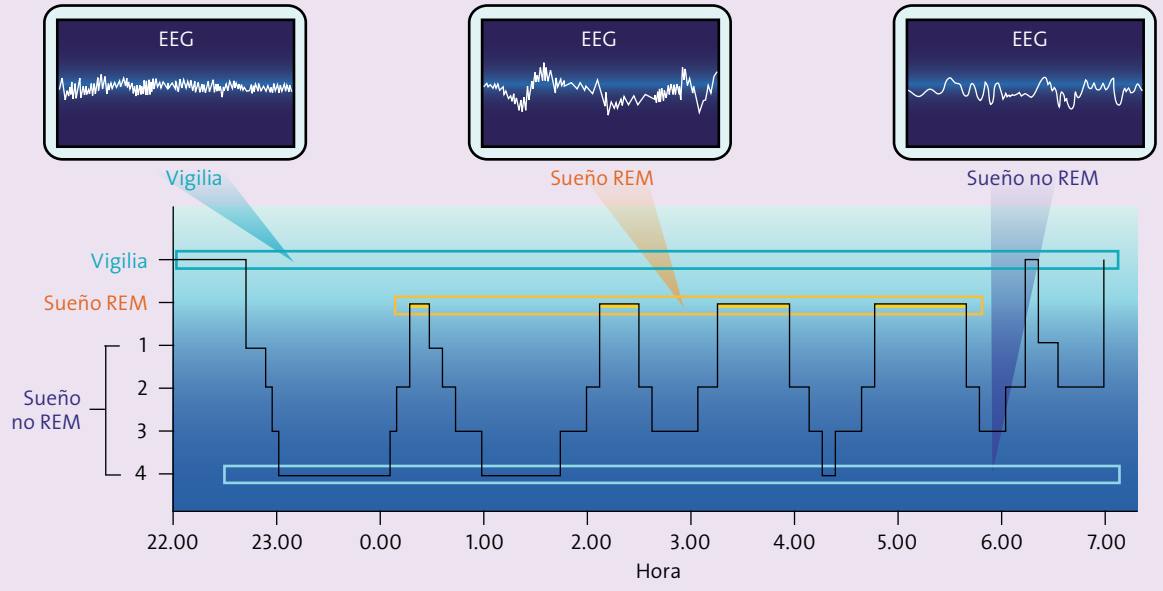
La **sensibilidad insulínica** define la sensibilidad con la que reaccionan las células humanas ante la insulina. Cuanto más baja es, más cantidad de hormona se necesita para reducir la concentración de azúcar en sangre.

Electroencefalograma típico

Durante la noche pasamos por distintas fases de sueño, las cuales se distinguen fácilmente en un electroencefalograma (EEG). El estado de vigilia se representa por ondas alfa y beta (hasta un máximo de 50 hercios). Al dormirnos, la frecuencia se torna cada vez más lenta. Los somnólogos describen junto al sueño REM (del inglés *rapid eye movement*, «movimientos oculares rápidos») cuatro fases del sueño no REM.

El sueño profundo (*nivel 4 en el gráfico*) es muy rico en ondas delta y más infrecuente a medida que se va acercando la mañana; los ciclos del sueño también se van reduciendo paulatinamente a lo largo de la noche.

Es del todo normal despertarse brevemente varias veces durante la noche. En general, ello no altera el reposo y, la mayoría de las veces, a la mañana siguiente ya hemos olvidado esas cortas fases de vigilia.



GEHIRN UND GEIST / MECANIM

MANFRED HALLSCHMID, UNIVERSIDAD DE LÜBECK

DESAYUNO COPIOSO
Con el propósito de averiguar los efectos que la falta de azúcar en sangre durante la noche tiene sobre el apetito, los investigadores redujeron con insulina la concentración de glucosa de los probandos mientras dormían. A la mañana siguiente, les ofrecieron un desayuno abundante. Los participantes comieron más de lo habitual.

de contraer la enfermedad alcanzaba más de un 50 por ciento en las participantes con cinco horas de sueño en comparación con las que dormían ocho horas diarias.

Sin embargo, en el mantenimiento energético del cuerpo no solo importa la cantidad, sino también la calidad del descanso. En especial durante la fase de sueño profundo, la cual acontece sobre todo durante la primera mitad de la noche. En ese período circulan por el organismo numerosas hormonas que afectan al metabolismo de la glucosa. La expresión de dicha fase se distingue en un electroencefalograma a través de las frecuencias lentas: las ondas delta. El equipo de Van Cauter determinó en 2008 que un sueño delta alterado trastornaba la regulación del azúcar en sangre. Mientras los probandos dormían en el laboratorio, los investigadores hacían sonar tonos con una frecuencia y un volumen que no desvelaba a los sujetos pero que tampoco les permitía caer en un sueño delta. Esa situación conllevaba consecuencias graves: la tolerancia a la glucosa y la sensibilidad insulínica descendieron alrededor de un 25 por ciento.

Modo en ahorro de energía

¿Qué sucede en el cerebro mientras llega al descanso nocturno? Nuestro órgano central de control cubre su demanda energética casi exclusivamente a base de azúcar. Pese a representar solo el 2 por ciento de la masa corporal, el consumo de glucosa y de oxígeno del encéfalo supone el 20 por ciento del total. No obstante, la demanda de azúcar por parte del cerebro es menor durante el sueño delta que en estado de vigilia.

Pierre Maquet, de la Universidad de Lieja, suministró a una serie de probandos una solución con glucosa radiactiva. Mediante tomografía por emisión de positrones (TEP) determinó la cantidad de azúcar que consumía el cerebro de los sujetos, así como en qué fases del sueño sucedía. Resultado: durante el sueño profundo, el consumo era menor.

Aunque el encéfalo reduce el consumo total de energía durante el sueño, ciertas áreas se «inundan» de combustible. Radhika Basheer y sus colaboradores de la Escuela de Medicina de Harvard midieron en 2010 la concentración de trifosfato de adenosina (ATP), fuente principal de energía para los procesos metabólicos celulares, en el cerebro de ratas. A unas las mantuvieron despiertas durante un tiempo prolongado, a otras las dejaron dormir como hacían normalmente.

El nivel de ATP se mantenía estable mientras los roedores se hallaban despiertos, empero, al entrar en la fase de sueño delta, dicho nivel se incrementaba, sobre todo en las regiones cerebrales activas durante el estado de vigilia, a saber, el lóbulo frontal, el prosencéfalo basal y el hipocampo. Dicho de otro modo, cuanto más profundo era el sueño de los animales, de más energía disponía su cerebro.

Almacén sensible de recuerdos

¿Por qué determinadas áreas cerebrales se abastecen de combustible cuando la consciencia descansa y el cuerpo se halla en reposo? Posiblemente porque en esos momentos se desarrolla un proceso de suma importancia: la consolidación de la memoria, es decir, el almacenamiento de los últimos conocimientos adquiridos. Los humanos recordamos mejor la materia estudiada si después de memorizarla echamos una cabezada. Ello no sucede por el efecto relajante de la siesta, como quizá pudiera pensarse en un principio, sino porque, durante el sueño, el cerebro deposita los contenidos alojados temporalmente en el hipocampo en los almacenes de la memoria a largo plazo, situados en la corteza cerebral.

Con todo, la consolidación de la memoria durante el sueño solo se lleva a cabo si el cerebro dispone de suficientes reservas energéticas, pues dicho proceso resulta muy sensible a los niveles

bajos de azúcar. Después de que nuestros voluntarios memorizaran antes de irse a dormir una serie de palabras emparejadas, disminuimos la concentración de glucosa en sangre mediante insulina mientras dormían. Al día siguiente comprobamos que se acordaban menos del contenido memorizado que cuando se les sometió a un experimento similar pero en el que se mantuvo su nivel normal de glucosa en sangre. Parece, pues, que la bajada de azúcar provocada de manera artificial había privado a su cerebro del combustible necesario para fijar las huellas de memoria.

A la mañana siguiente, después de la hipoglucemia nocturna, ofrecimos a los probandos un abundante desayuno del que podían servirse a voluntad. Todos ellos ingirieron una media de 150 kilocalorías más que tras una noche «normal». Consumieron, sobre todo, alimentos ricos en hidratos de carbono, ya que estos proporcionan energía al cerebro con mayor rapidez que otros productos. Si bien no es extraño que una bajada de azúcar en estado de vigilia provoque hambre, sensación que más de uno hemos experimentado, parece que ese mecanismo también se manifiesta durante el sueño pese a que entonces la percepción consciente del hambre se encuentra desactivada.

Por otro lado, la hipoglucemia disminuyó, asimismo, el sueño delta en los sujetos. Es probable que tal fenómeno se halle vinculado a las orexinas, unas hormonas producidas en el hipotálamo relacionadas con el comportamiento alimentario y el ritmo de sueño. La actividad de neuronas con orexina resulta indispensable para mantenernos despiertos durante el día. Cuando una persona presenta esas células dañadas o inactivas, padece narcolepsia y se duerme de forma súbita en cualquier parte [*véase* «Pausas forzosas», por S. Czaja; *en este mismo número*]. Las orexinas son, además, muy sensibles a una bajada del nivel de azúcar en sangre.

Podemos confirmar, pues, que el cerebro equilibra una falta de energía durante el sueño con un hambre ávida al día siguiente. Pero ¿qué ocurre cuando el nivel de azúcar sube durante la noche? ¿Acaso disminuye el apetito matutino? Al parecer, no es así. Después de suministrar glucosa a personas jóvenes y sanas durante el sueño nocturno, no desayunaron menos de lo habitual a la mañana siguiente. En estado de sueño, el cerebro se muestra muy sensible a la escasez de energía, mas asume sin quejas el exceso de reservas nutritivas.

Primacía cerebral

Nuestro cuerpo dedica todas sus fuerzas a proveer de energía al cerebro. A principios del siglo XX, los patólogos descubrieron que la desnutrición provocaba la disminución de todos los órganos excepto del cerebro. También la teoría del cerebro egoísta, de Achim Peters, de la Universidad de Lübeck, adjudica al sistema nervioso central la posición más importante en la cadena de suministro: por un lado, obtiene nutrientes de la comida; por otro, extrae energía de la periferia corporal. Cuando ese proceso se altera, comemos mucho más, ya que de ese modo aseguramos un suministro constante de energía al cerebro, aunque al mismo tiempo provocamos un «atasco energético» en el cuerpo y, por consiguiente, sobrepeso.

La reducción o alteración del sueño profundo puede perjudicar especialmente el proceso, ya que mientras dormimos el organismo procura energía a ciertas regiones cerebrales. Es probable que ello motive que la falta de sueño crónica se acompañe a menudo de obesidad. Sin embargo, se requieren estudios a largo plazo para confirmar tal hipótesis.

La complicada relación entre dormir y comer puede tener consecuencias muy prácticas para quienes deseen perder peso. En 2010, el equipo de Arlet Nedeltcheva y Plamen Penev, ambos de la Universidad de Chicago, prescribió un programa moderado de régimen alimenticio de dos semanas a 10 participantes con sobrepeso. Una parte del grupo podía dormir hasta ocho horas y media cada noche; al resto se les restringieron las horas de sueño a cinco y media. Si bien redujeron su peso en ambos casos, los probandos con falta de sueño perdieron solo la mitad de la grasa corporal que los demás sujetos; al mismo tiempo perdieron un 60 por ciento más de masa magra corporal (entre esta, los músculos). Cabe esperar que en un futuro próximo resulte imposible concebir una dieta para perder peso sin la indicación de dormir suficiente y sin interrupciones.

Manfred Hallschmid *es doctor en psicología y asesor científico en el Instituto de Neuroendocrinología de la Universidad de Lübeck.* ***Jan Born*** *es director del Instituto de Psicología Médica y Neurobiología del Comportamiento de la Universidad de Tubinga.*

Artículo publicado en *Mente y cerebro* n.º 57

Para saber más

Short-term nocturnal hypoglycemia increases morning food intake in healthy humans. S. Schmid et al. en *Diabetic Medicine*, vol. 25, págs. 232-235, 2008.

Slow-wave sleep and the risk of type 2 diabetes in humans. E. Tasali et al. en *Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA*, vol. 105, págs. 1044-1049, 2008.

Sleep and brain energy levels: ATP changes during sleep. M. Dworak et al. en *Journal of Neuroscience*, vol. 30, págs. 9007-9016, 2010.

Insufficient sleep undermines dietary efforts to reduce adiposity. A. Nedeltcheva et al. en *Annals of Internal Medicine*, vol. 153, págs. 435-441, 2010.

Acute sleep deprivation reduces energy expenditure in healthy men. C. Benedict et al. en *American Journal of Clinical Nutrition*, vol. 93, págs. 1229-1236, 2011.

Cuando los niños no pueden dormir

Muchos padres luchan con sus hijos a la hora de irse a dormir. ¿Falta de resolución paterna? No necesariamente. Las alteraciones del sueño infantiles pueden obedecer a causas diversas. Los expertos han abandonado las panaceas y buscan soluciones personalizadas

KATJA GASCHLER

EN SÍNTESIS

Aprender a dormir

1 Muchos caminos conducen a la meta: si los padres y su hijo ya han encontrado unas normas con las que todos están satisfechos, no deberían dudar.

2 Los problemas de sueño que persisten durante un tiempo considerable deben ser explorados por un pediatra, así como por un terapeuta especializado.

3 Los padres no deberían precipitarse con métodos que ignoran la protesta infantil; con tal actuación podría quedar enmascarada la causa de la alteración del sueño.

«¡Mamá, brazos!» suena en la oscuridad —calmado, pero con determinación. La voz corresponde a mi hijo Noé, de dos años. Me tumbo junto a su camita con barandillas, sobre el colchón y callo valientemente. «¡Mamaaaá, brazos!» «No, mi pequeño, mamá ya no te toma en brazos, te quedas en la cama y duermes», susurro. ¿Qué ocurre hoy? ¡Ya hemos llevado a cabo un ritual para ir a dormir durante al menos tres cuartos de hora! Recoger, desvestirse, lavarse los dientes, achucharnos, leer el libro con fotos de animales y hemos cantado por lo menos diez canciones. Abajo, en el salón, los invitados se divierten sin mí. Son las diez y media. «¡Mamaaaaaaá, brazos!»

En noches como esta dudo sobre nuestra actitud de haber vigilado siempre la camita de Noé hasta que se quedaba dormido. No suele tardar mucho. Pero, como es natural, nos preguntamos una y otra vez cuándo deberíamos haber abandonado esa costumbre. Y sobre todo: ¿qué deberíamos hacer cuando nuestro pequeño, a veces después de horas, no se quiere dormir?

Ocurre con frecuencia. Los problemas del sueño se han convertido en fenómeno de masas. Se ha investigado en Alemania, Suiza, Finlandia, China y EE.UU. Alrededor del 20 por ciento de los niños (y en algunas encuestas incluso el 40 por ciento) ha sufrido alguna alteración del sueño, al menos temporal. Las quejas de los padres durante los dos primeros años de vida suelen referirse a que los pequeños se despiertan a menudo por la noche. Después, se dan más problemas por ir a la cama, dormirse, mojar la cama, el sonambulismo y las pesadillas.

Los psicólogos piden que tomemos en serio los problemas del sueño persistentes, que se alargan en el tiempo. A menudo, no desaparecen por sí solos, tal y como esperan muchos padres. Seguramente, hay alteraciones determinadas por el desarrollo (y que en su mayoría se superan) subyacentes a los terrores nocturnos.

Cada vez más estudios longitudinales e internacionales demuestran que gran parte de estos trastornos persiste a lo largo de los años. Perjudican no solo el rendimiento de los niños, sino que también llevan a los padres al borde de la exasperación. Además, las dificultades infantiles para dormir están clara y directamente relacionadas con problemas emocionales e incidentes comportamentales. Así quedó patente en 2008, cuando Gerd Lehmkuhl y su equipo, de la Universidad de Colonia, llevaron a cabo un estudio con unos 1400 preescolares.

CORTESÍA DE THOMA STEINMANN

¿Qué significa entonces «trastorno del sueño»? Los signos de alerta cruciales van a ser que un niño duerma muy poco durante meses y que durante el día se muestre disperso, cansado o agitado. Pero es muy probable que aquellos niños que se oponen por completo a irse a la cama por la noche y que no pueden dormirse sufran un trastorno del sueño. Es entonces cuando los problemas exigen un tratamiento; pero ¿cuándo hay que pedir consejo?

¿Es cuestión de costumbre?

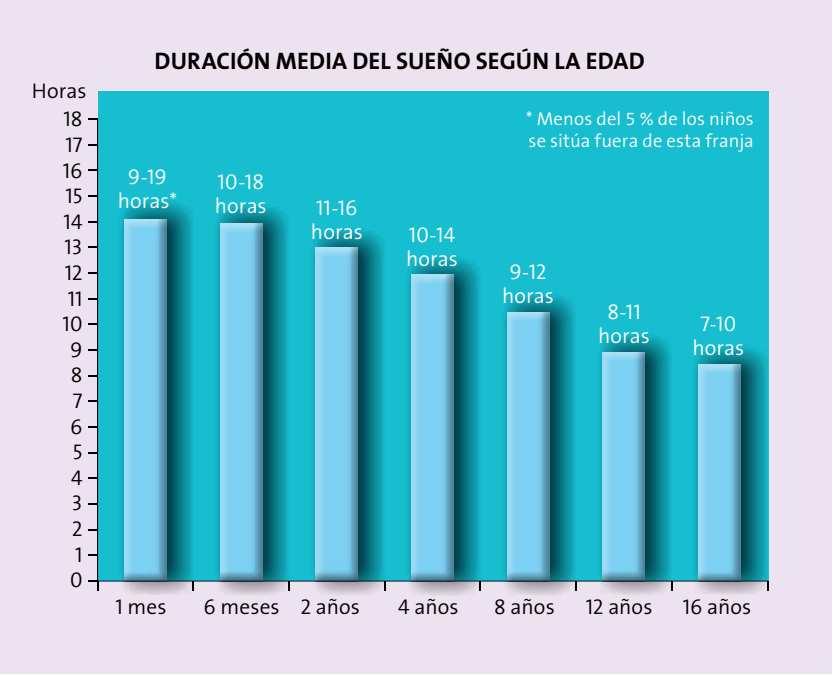
Muchos psicólogos critican el hecho de que niños de dos años como Noé todavía necesiten la presencia de una persona por la que sientan apego para dormirse. Se habla entonces de un «mal condicionamiento» de las rutinas a la hora de dormir. Los padres no suelen admitir que ceden a las demandas del niño. Se tumban a su lado, consuelan sus llantos e incluso les acogen en sus propias camas. Esa situación refuerza el «comportamiento indeseado», tal y como argumentan los psicólogos del aprendizaje. ¿Estamos inconscientemente colocando la piedra angular que facilitaría, más adelante, alteraciones del sueño?

Dormirse y permanecer dormidos de forma autónoma, sin la presencia de los padres, supone un paso en el desarrollo, según los psicólogos. Algunos incluso sostienen que se puede conseguir con un bebé de cinco meses. Para lograr esa meta cuanto antes, contamos con un amplio abanico de métodos pensados para el momento de irse a la cama: desde ir desvaneciendo la presencia de los progenitores progresivamente, hasta dejar al niño sollozando solo, en lo que se ha venido a denominar «el chillar controlado» del famoso método Ferber. Consiste este en ignorar el comportamiento infantil problemático de forma prolongada, hasta que se extingue por falta de atención y refuerzo. El niño se acostumbra a que los padres ya no están presentes cuando duerme y se autorregula: aprende a tranquilizarse solo.

EN EL PAIS DE LOS SUEÑOS
Dormir tranquilo es importante no solo para Noé. Sus padres también aprecian el descanso.

Terrores nocturnos

Suelen aparecer durante la primera mitad de la noche. De repente, el niño chilla y a veces da golpes. A pesar de tener los ojos abiertos, no reconoce a los padres ni se deja tranquilizar (al contrario que en las pesadillas). Los terapeutas recomiendan no despertar al niño, que suele continuar durmiendo transcurridos unos diez minutos.



GEHIRN UND GEIST, SEGÚN DATOS DE IVO IGLOWSTEIN ET AL., 2003

¿Cuánto descanso necesita un niño?

Las horas de sueño disminuyen con la edad. El promedio varía de un sujeto a otro. Las columnas de la gráfica solo reflejan valores medios estimados. La duración del sueño fluctúa especialmente durante los primeros años de vida. Cuando un bebé necesita más tiempo para dormirse por la noche, o cuando tiene ganas de jugar llegada la hora, puede pasar más horas en la cama de las que permanece dormido de verdad. Para determinar en qué medida duerme una persona, los psicólogos recomiendan registrar las horas totales de sueño a lo largo de 24 horas. Los problemas para dormirse también pueden estar indicando que el niño no se encuentra cansado cuando llega la noche.

La efectividad del procedimiento de Richard Ferber de 1985 está bien documentada. No se ha podido constatar la presencia de efectos adversos sobre la psique del niño, pero muchos padres se muestran reticentes. Varios terapeutas rechazan esa práctica, porque, al parecer, pondría en peligro la relación de apego entre el niño y su madre. La mayoría lo desaconseja para bebés menores de un año.

A cuantos más expertos se pregunta, más se evidencia que existe una gran variedad de opiniones divergentes sobre la educación para dormir. Aquello que se considera natural, normal o deseable no es solo una cuestión de punto de vista. Herbert Renz-Polster, de la Universidad de Heidelberg, aborda la cuestión con una perspectiva revolucionaria. De forma natural, los bebés y niños pequeños buscarían el contacto corporal con los padres. Se trataría de una necesidad biológica, puesto que, durante un largo período en la historia de la humanidad, permanecer cerca de los adultos durante la noche resultaba del máximo interés para la supervivencia.

En lo que concierne al norte y centro de Europa y a EE.UU., que los niños y adultos dispongan de su propio dormitorio constituye un hecho más o menos reciente. Un cuarto de los niños de hasta cuatro y cinco años todavía duermen con sus progenitores en Alemania.

Los padres topan con un producto de la evolución, tal y como explica Renz-Polster (que ha sido padre de cuatro hijos): dormir solo nunca perteneció al repertorio conductual de los bebés. Pero enseñárselo no solo es posible, sino de sentido común, acorde con las condiciones de vida actuales.

Se debe contar con que surjan resistencias. Las reacciones furiosas de los niños pequeños cuando deben dormir pueden verse como un intento por defenderse de nuestras normas. Estas, pueden no corresponder a las expectativas sobre lo que debe ser el ambiente para dormir según el niño. Por supuesto, eso no significa que los padres deban llevarse a la criatura a dormir con ellos. De hecho, aquellos padres con sueño ligero encuentran especialmente molesto dormir acompañados, con lo que deberían abstenerse. Asimismo, los niños se ven beneficiados cuando sus padres han descansado y se encuentran bien.

Disponemos de varias reglas sencillas que facilitan el sueño. Se sabe que hacer siestas irregulares y no establecer un horario para ir a dormir por la noche van a influir en la calidad del descanso nocturno. Así lo confirma el estudio sobre el sueño infantil de Colonia que mencionábamos al principio. Es recomendable evitar las cenas pesadas y las actividades que les sobreexciten. Los psicólogos se refieren a este ámbito como «higiene del sueño».

Padres al borde del agotamiento

Esas reglas elementales ayudan a mejorar las rutinas de base, pero no suelen resultar suficientes en caso de problemas más graves. Las familias se ven inmersas rápidamente en un círculo vicioso que les exige mucha energía. Leonie Fricke, experta en sueño de la Universidad de Colonia, subraya que buscar consejo no debe restringirse al cumplimiento de los criterios para trastornos del sueño. «Los padres que acuden a nosotros están bajo presión y sufren. En ese caso, siempre debemos hacer algo.»

Junto a sus compañeros de la Universidad de Colonia, ha desarrollado un programa que se está llevando a cabo con éxito desde 2003 para tratar a niños de cuatro años en adelante. Aunque también se dirigen a ella padres con hijos más pequeños. La investigadora se muestra reticente hacia el método Ferber. «En mi opinión, semejante tratamiento no llega a cubrir satisfactoriamente las necesidades psicológicas de los niños. Es difícil juzgar qué miedos o sentimientos tienen.»

En cualquier caso, conviene consultar a un profesional experto en la materia antes de aplicarlo. No solo porque puede dar lugar a otras problemáticas para las cuales los padres deberían prepararse mentalmente, sino porque otras causas más complejas y serias pueden pasar inadvertidas sin la supervisión.

La consulta se inicia elaborando una anamnesis completa, en la que se pregunta de qué modo se muestran las alteraciones del sueño, desde cuándo ocurren y posibles antecedentes de enfermedad, entre otros datos. Si los problemas persisten desde hace tiempo, es muy recomendable consultar al pediatra, para descartar causas orgánicas. Las pruebas de laboratorio y una exploración neurológica forman parte del procedimiento estándar. En torno al 2 % de las alteraciones del sueño en niños se debe a problemas respiratorios, generalmente a causa de amigdalitis o pólipos que pueden causar fallos respiratorios, sueño intranquilo y facilidad para desvelarse de noche. Uno de los síntomas más llamativos son los ronquidos. Cuando se consolida la sospecha, se suele aconsejar una exploración en el laboratorio del sueño.

Un trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH) también puede ser responsable de alteraciones en el sueño. Lo explicaron en 2009 Jan Frölich y sus colaboradores, de la Universidad de Colonia. Al valorar otros datos del estudio acerca del sueño en niños, hallaron que casi la mitad de los hiperactivos presentaba problemas de este tipo (el doble que para otros chicos). El tipo de relación que existe entre ambas alteraciones aún no se ha desentrañado, pero los investigadores temen que puedan influir y agravarse mutuamente. Por ello, parece beneficioso introducir elementos para el tratamiento del sueño durante la terapia conductual específica del TDAH.

Los padres deberían conocer las características del sueño infantil. Les permitiría aportar un apoyo más sólido a sus hijos, reconoce Angelika Schlarb, de la Universidad de Tubinga. Por ello, su programa para el entrenamiento del sueño comienza con una primera sesión informativa. En ella se ocupa de la organización del sueño, que transcurre de forma cíclica.

La profundidad del sueño sufre variaciones, aumenta y disminuye. Las personas adultas suelen tener de cuatro a seis ciclos de 90 a 100 minutos de duración cada noche. Por el contrario, los niños pequeños pueden realizar hasta 20 ciclos de solo 45 a 60 minutos. Durante las primeras tres horas aparece el sueño no paradójico. Después se suceden otros ciclos que concluyen con el sueño REM; se trata de una fase caracterizada por movimientos oculares rápidos y una elevada actividad cerebral.

Después de cada fase REM entramos en un estadio en el que estamos medio dormidos. Si finalmente acabamos de despertar o continuamos durmiendo dependerá de múltiples factores. Explica Schlarb: «Depende de la existencia de algún hecho perturbador o de sentirnos en un entorno seguro». Estos estados de sueño ligero en que nos

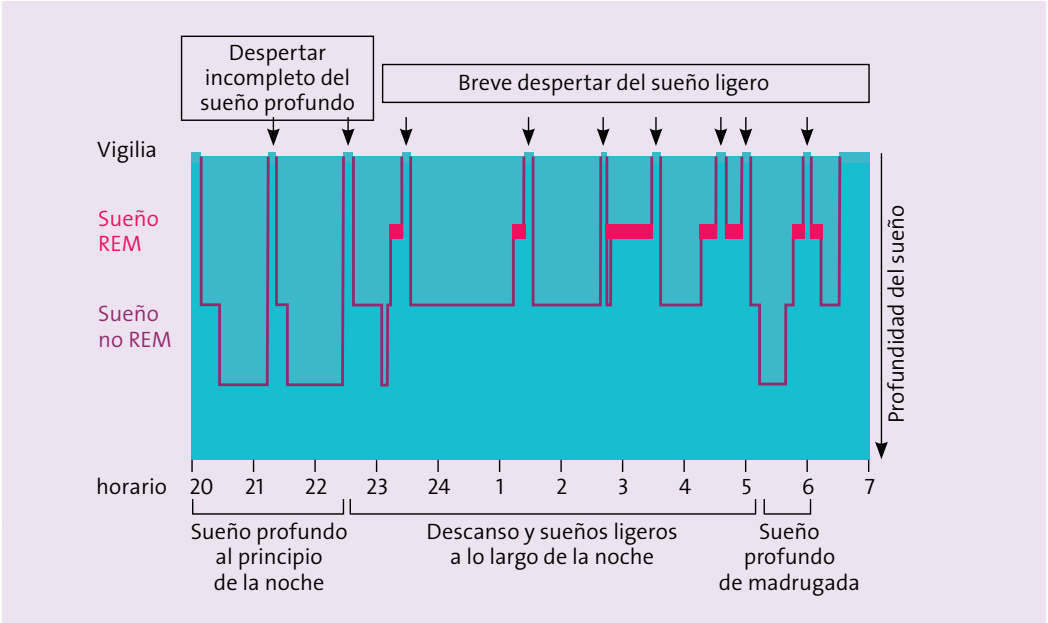
¿Cuándo pedir consejo?

Hay que sospechar de un trastorno en un niño de seis meses que, por ejemplo:

- se despierta más de tres veces cada noche,
- permanece entonces más de 20 minutos despierto,
- parece tener miedo antes de irse a la cama,
- está muy cansado por la noche,
- el problema persiste desde hace un mes, como mínimo.

Y sobre todo, si se llega a convertir en una molestia. Cuando se altera el sueño, pueden agravarse ciertos aspectos:

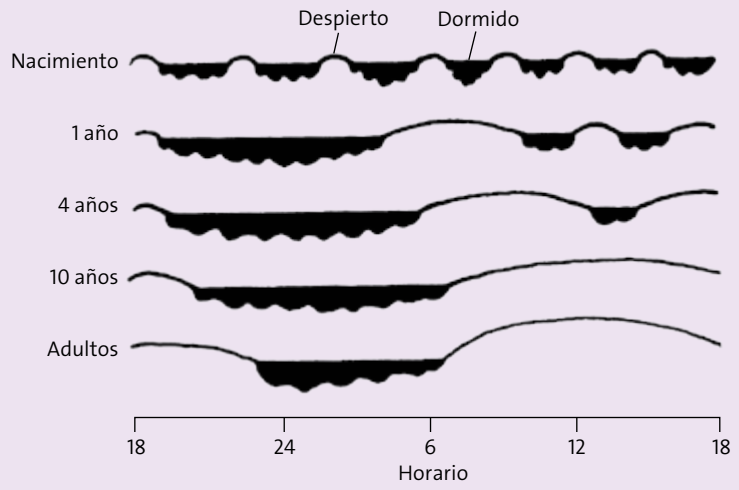
- influye en la vida familiar,
- la relación con el niño se deteriora,
- puede inducir un déficit en el descanso de los padres,
- el otro hermano deja de recibir suficiente atención.



GEHIRN UND GEIST, SEGÚN RICHARD FERBER

ARQUITECTURA DEL SUEÑO
La gráfica muestra el patrón de sueño correspondiente a un niño tras el sexto mes. Al finalizar cada ciclo, entra en un estadio de sueño muy ligero. Para que el niño se despierte o siga durmiendo, va a ser crucial en qué medida él se sienta «seguro» en su entorno.

FASES DEL SUEÑO A LO LARGO DEL DESARROLLO



GEHIRN UND GEIST, SEGÚN ALEXANDER A. BORBÉLY, 1984

Concentración durante la noche

A lo largo de los tres primeros meses, los bebés se despiertan con frecuencia para su toma. Su descanso se reparte a lo largo de 24 horas. Por ello, parece lógico enseñarles equilibradamente a distinguir el día y la noche. Los ritmos de sueño regulares no se establecen hasta el sexto mes. Muchos bebés son capaces de dormir de cinco a siete horas seguidas. Alrededor del año, un bebé aún necesita dormir en dos turnos, pero con cuatro, ya solo en uno. En la escuela primaria, suele ser independiente.

podemos despertar con facilidad cumplen una función protectora, porque permitía mantenerse a salvo de posibles depredadores. Además, es muy común que los jóvenes se despierten con más frecuencia durante la noche. «La diferencia viene dada por la capacidad para tranquilizarse con o sin ayuda de los progenitores.»

Existe un «protocolo para dormir», previo a la terapia propiamente dicha. Fricke pide a los padres que respondan a una serie de preguntas durante dos o tres semanas. A partir de los cinco años, son los propios niños quienes pueden proporcionar la información acerca de los horarios que siguen para dormir, el bienestar y las actividades diurnas. De las respuestas se deduce, por ejemplo, si hay una desorganización de los ritmos de sueño y vigilia, si el descanso es deficitario y, en caso afirmativo, si se recupera durante el día o en fin de semana (lo cual no es de extrañar en los jóvenes). Se trata de averiguar, principalmente, si los problemas nocturnos pueden hundir sus raíces en la vida diurna.

La mayoría de los trastornos del sueño son de origen psicológico y no se deben a razones orgánicas. Las necesidades económicas de la familia, las tensiones entre los progenitores, las peleas escolares, etcétera, pueden influir en el descanso. El estudio de Gerd Lehmkuhl y sus colaboradores en Colonia confirmó esa relación. El estrés familiar doblaba el riesgo de padecer problemas del sueño. Acontecimientos vitales estresantes, como el fallecimiento de la abuela o vivencias negativas en la guardería, pueden convertirse en desencadenantes.

Los miedos nocturnos no son extraños en la infancia. Antes bien, se muestran comunes y variables según la edad. En los más pequeños se da la ansiedad por separación y más tarde puede ser miedo a la oscuridad, a los monstruos, ladrones, a enfermedades y catástrofes o la preocupación de que pueda suceder algo malo a los padres o amigos. Esta es la clase de miedos que describe el 60 a 80 % de los niños de cuatro a doce años, según un estudio de 2007.

Por parte de los padres, se subestima su intensidad, explica Jocelynne Gordon, de la Universidad

El método Ferber: ¿popular o impopular?

Algunos psicólogos recomiendan realizar una extinción gradual. Los padres deben dejar al niño solo en la cama, aunque patalee y chille. Por norma general, la reacción de protesta se agravará inicialmente, pero irá disminuyendo hasta desaparecer en una o dos semanas. Los estudios revelan que estos niños duermen mejor y más seguido o, mejor dicho, saben calmarse sin ayuda cuando se despiertan.

El método fue desarrollado en 1985 por Richard Ferber, director de la unidad para trastornos del sueño infantiles en el Hospital de Boston. Proponía comenzar ignorando los gritos del niño durante cinco minutos e ir prolongando un minuto más cada noche.

Existen numerosos procedimientos derivados de este que acortan el tiempo de espera y enlentecen los pasos, aunque comparten los mismos principios. Ocurre así con el método del reloj de arena de Friburgo.

Para la mayoría de los terapeutas del sueño en Alemania, estos remedios no deberían ser la primera opción. Prefieren intentar averiguar las posibles causas de la alteración y focalizar el tratamiento en ellas.

Monash de Melbourne. Del 20 al 30 % de los miedos se consideraron muy graves. En un 10 % de los casos, encontraron un trastorno por ansiedad que necesitaba tratamiento. Estos resultados concuerdan con las experiencias de Leonie Fricke. Con frecuencia, combina la terapia del sueño con la psicoterapia contra los miedos. «Las alteraciones del sueño acostumbran a ser un mero síntoma de un trastorno de ansiedad.»

Importa que, con cualquier tipo de miedos, se trabajen los temores infantiles. No es nocivo echar un vistazo bajo la cama o en el armario si temen a monstruos, puesto que incluso nuestros antepasados examinaban el lugar donde iban a dormir en busca de serpientes u otros animales venenosos.

Muchos niños se tranquilizan con un peluche para su «protección». Los niños de cuatro meses en adelante pueden usarlo a modo de «objeto de transición», que sustituye a la madre durante el rato en que se ausenta, como sugería Donald Winnicott (1896-1971). Los expertos de Tubinga han introducido lo que llaman «el leopardo mágico» en su programa de entrenamiento. El animal posee unas manchas mágicas que el niño puede «cargar». Su función se ve reforzada si el niño juega con él durante el día.

Incluso una lucecita que él mismo pueda encender por la noche le proporcionará seguridad. Los niños deberían poder trabajar su miedo a los monstruos durante el día, mediante dibujos y tratando de otorgarle cualidades positivas.

Afrontar el miedo

De forma similar a los adultos, los niños tratan de evitar aquellas situaciones que les producen miedo. Para desmontar esos temores, lo más recomendable en algunos casos es aproximarse gradualmente, apunta Fricke. Los niños miedosos que quieren dormir con sus padres pueden dormir en su habitación una vez, pero en una cama aparte y aumentar la distancia posteriormente. Por cada paso que supera hacia la meta, el pequeño héroe recibe unos puntos que podrá canjear por una recompensa.

Angelika Schlarb aconseja proceder cuidadosamente con los miedos. Asegura que, si en estos casos se aplicasen métodos como el de Ferber, algunos niños podrían desarrollar sintomatología depresiva. Lo que experimentan finalmente es «resistirme no sirve de nada». Siempre hay riesgo

Reglas de oro para mejorar el descanso

Los psicólogos denominan «higiene del sueño» a aquellas rutinas que promueven el descanso. Entre estas conductas encontramos:

- horarios regulares para levantarse, la siesta e irse a dormir,
- realizar actividad física y jugar durante el día, nunca antes de irse a la cama,
- evitar ver la tele o escuchar cuentos emocionantes antes de dormir,
- repartir de forma equilibrada las comidas durante el día,
- no fumar en casa,
- apagar las posibles fuentes de ruido,
- evitar las temperaturas extremas (no más de 18 ºC para dormir),
- realizar un ritual de 30 minutos para ir a la cama,
- el niño debería despertarse en el mismo lugar donde se durmió,
- no irse a dormir con hambre ni tras comidas copiosas,
- los padres deberían alternarse para llevar al niño a la cama,
- no encender luces intensas por la noche,
- la siesta debe espaciarse lejos de la noche (no más tarde de las 15 h),
- evitar el té y las bebidas cafeínicas por la tarde,
- no usar la cama para otras actividades,
- procurar un entorno cómodo para el descanso,
- no mandarles a la cama como castigo.

FOTOLIA / MONIKA ADAMCZYK

FOTOLIA / MONIKA ADAMCZYK

ENTRE ALGODONES
Incluso a los niños mayores les gusta dormir abrazados a sus madres.

de recaídas cuando la causa del sueño alterado no se ha resuelto.

Para abordar la ansiedad por separación, la experta recomienda remedios poco convencionales. Para niños a partir de los tres años, la madre puede atarse en la muñeca un cordel que llegue hasta la cama del dormitorio infantil. Permanecen unidos, aunque duerman en espacios distantes. Se recompensa al niño cuando resiste toda la noche sin tirar del hilo.

Muchos padres desconocen si su hijo se niega a irse a la cama por miedo o por pura obstinación. Incluso en ese supuesto es recomendable consultar a un especialista, explica Schlarb. El experto puede aclarar si el motivo central es el miedo o una cuestión de poder. Los juegos de poder también tienen su razón de ser. «Los niños ponen a prueba hasta dónde pueden llegar y, como es natural, lo hacen con los padres», dice la terapeuta. Experimentan una sensación de «autoconsciencia», que es la base para una buena autoestima y, según los investigadores, crucial para aprender a manejar las vivencias negativas y las crisis. Para Schlarb, conviene ofrecer oportunidades de experimentar esa autoconsciencia cada día. Así podría interiorizar las contingencias entre normas y límites.

Al imponer límites, debe asociarse el momento de irse a dormir con elementos positivos. El niño debe acostarse alegre, sin asomo de castigo («Si no me haces caso, te mandaré a la cama»). Todos los especialistas están de acuerdo en que introducir un ritual para irse a la cama merece la pena. Este debería consistir en que, durante media hora, la madre o el padre (alternándose a lo largo de la semana) acompañe al niño y le ayude a relajarse. La eficacia de dichos rituales fue demostrada en 2009, con un estudio de Jodi Mindell, de la Universidad Saint Joseph de Filadelfia, con 404 niños de entre siete meses y tres años. Transcurridas solo dos semanas, los niños probandos se dormían antes que los del grupo de control. El estado mental materno también mejoró significativamente en ese corto período de tiempo.

Otros países, otra educación para el sueño

Las representaciones de lo que debe ser la autonomía de un niño varían de una cultura a otra. En 2009 un equipo internacional de investigación, dirigido por Heidi Keller, de la Universidad de Osnabrück, comparó el comportamiento educativo en diferentes países. Las mujeres de una tribu de Camerún esperan que los niños comiencen a dormir solos cuando cumplen cinco años; los padres alemanes confían en que un bebé de cuatro a seis meses lo logre.

¿Debe un niño de dos años estar siempre a las ocho en la cama, si es justo entonces cuando su padre llega del trabajo? En las culturas asiáticas, los niños se van a dormir más tarde (con Hong Kong a la cabeza a las 22:30 h). A las siete y media, los que más temprano están en la cama son los neozelandeses. Estos datos fueron extraídos de una encuesta internacional con más de 28.000 niños. Acerca del horario óptimo o de la duración necesaria del sueño no se pudieron extraer conclusiones generales, como explica Jodi Mindell, de la Universidad Saint Joseph de Filadelfia.

Que los niños sigan horarios regulares para el sueño no es solo una comodidad para los padres, sino que mejora la calidad del descanso. Además, en países como Italia o España, el asunto se trata de forma más abierta. Con frecuencia, los niños ven la televisión hasta que se caen de cansancio.

Pequeños pasos hacia la autonomía

Cuando los padres ya han decidido que es hora de que su bebé duerma sin ayuda, deben calcular que les llevará algo más de tiempo. Los psicólogos del servicio infantil de la Universidad de Osnabrück aconsejan introducir cambios muy pequeños.

Ejemplo de procedimiento graduado:

1. Llevar al niño en brazos hasta que se duerme y luego acostarlo.
2. Coger al niño, ponerlo en su cama (aún despierto) y acompañarle con caricias, susurrando o cantando hasta que se duerme.
3. Sentarse junto a la cama y calmarle hablando, hasta que se duerme.
4. Sentarse un poco más lejos.
5. Salir de la habitación poco antes de que se duerma.
6. Abandonar la habitación cada vez más pronto.

(«Babysprechstunde». J. Borke et al. Kreuz; Freiburg im Breisgau, 2010)

Buenos y malos rituales

Durante la consulta, se descubre a veces que los padres ya siguen rutinas para irse a dormir, pero que resultan inadecuadas. Como relata Fricke, una niña de siete años solía avasallar a su madre con preguntas que le habían ido surgiendo durante el día. Madre e hija aprovechaban para buscar las respuestas en la enciclopedia antes de ir a dormir, lo cual producía discusiones poco facilitadoras del descanso. Los consejeros tienen un truco para niños algo mayores, que consiste en repasar el día antes de ir a dormir. Fricke cuestiona que sea bueno llevarlo a cabo justo en ese momento: «Se pueden presentar conflictos que no se han resuelto durante el día. Sería mejor comentar tales eventos en la cena y con suerte pueden estar resueltos cuando se vaya a dormir».

Además, es importante dejar que los niños participen en el ritual. Este puede cambiar a lo largo del tiempo; el niño y sus necesidades se irán también transformando. Las reglas deben formularse con claridad y ser negociadas por ambas partes. Es adecuado leerle cuentos breves con un final cerrado y positivo, para evitar que sigan dándole vueltas.

Los padres deberían aclarar sus propias necesidades antes de precipitarse con un programa tipo Ferber. Esto es importante a la hora de elegir una determinada terapia. Schlarb apunta que «los padres deben determinar su propio ritmo y consolidar cada paso».

Quienes dejan que su hijo de un año aún duerma en el dormitorio paterno no deberían tener mala conciencia. Deben deducir por sí mismos cuándo ha llegado el momento de que su hijo comience a acostumbrarse a dormir solo. Jörn Borke, de la Universidad de Osnabrück, reconoce que no existe un objetivo firme para ello. La capacidad para calmarse y dormirse sin ayuda se desarrolla de forma muy variable de una persona a otra en los primeros años de vida.

Tampoco hay que darse prisa, opina Fricke. Para ella, lo decisivo es que el niño no se duerma solo en brazos, sino que aprenda a estar pronto en su cama. Si para los padres no hay ningún problema para quedarse con el niño hasta que se duerme, no hay nada en contra de ello. Desde su punto de vista, los padres deberían confiar más en su propia intuición al preguntarse qué tipo de apoyo necesita su hijo, acorde con su etapa de desarrollo. «Llegado el momento, será el propio hijo quien dará señales de poder dormir sin los padres.»

Hace dos semanas que Noé empezó a cantar canciones estando solo en su cama. ¡Mamá y papá ya son oficialmente prescindibles! Por ello decidimos probar que durmiera solo. Tras el beso de buenas noches, explicamos a nuestro hijo que debemos ir a resolver algunos asuntos durante un rato, pero que luego volveremos. Lo cumplimos después de cinco minutos, en caso de que él no nos haya llamado. Para nuestro asombro, ha funcionado la mayoría de los días. Antes de volver por tercera vez, Noé ya se ha dormido.

Katja Gaschler *es bióloga y redactora de* Gehirn und Geist, *edición alemana de* Mente y cerebro.

Artículo publicado en *Mente y cerebro* n.º 45

Para saber más

Treatment of children's nighttime fears: The need for a modern randomized controlled trial. J. Gordon et al. en *Clinical Psychology Review*, vol. 27, págs. 98-113, 2007.

Schlafstörungen. L. Fricke-Oerkermann et al. Hogrefe, Göttingen, 2007.

Schlafstörungen im Einschulalter — Ursachen und Auswirkungen. G. Lehmkuhl et al. en *Deutsches Ärzteblatt*, vol. 105, n.º 47, págs. 809-814, 2008.

Coherence of attention deficit/hyperactivity and sleep-related problems. J. Frölich et al. en *Somnologie*, vol. 13, n.º 3, págs. 176-181, 2009.

A nightly bedtime routine: Impact on sleep in young children and maternal mood. J. Mindell et al. en *Sleep*, vol. 32, n.º 5, págs. 599-606, 2009.

Kinder verstehen. Born to be wild. H. Renz-Polster. Kösel, Múnich, 2009.

Kiss: Ein Behandlungskonzept für Kinder und Eltern zur Behandlung von Schlafstörungen. A. Schlarb. Kohlhammer, Stuttgart, 2010.

Naturaleza de los sueños

En la antigüedad clásica, Morfeo constituía el portador mitológico de los sueños humanos. En el siglo XIX, estos se atribuyeron a los deseos secretos de nuestro subconsciente. ¿Qué sabemos hoy de las ensoñaciones?

GERHARD KLÖSCH Y ULRICH KRAFT

Artemidoro de Daldis se ganó el respeto de sus contemporáneos, merced a un oficio que hoy reputaríamos poco serio. Interpretaba los sueños. En el siglo II d.C., cuando él vivió, los sueños eran tenidos por mensajes cifrados de los dioses, en los cuales se manifestaba a los hombres el futuro. Su desciframiento constituía una tarea reservada a un selecto cuerpo de expertos. El hecho de que Artemidoro en su *Oneirokritikon* («Sobre las clasificaciones de los sueños») contradijera el común sentir de su gremio no parece que dañara su carrera.

Pues los sueños no eran simplemente sueños. Si pudieran explicarse sin más a partir de la biografía del durmiente, sus colegas no habrían considerado las imágenes nocturnas como enviadas por los dioses: las habrían despachado como banales y carentes de significado. Artemidoro, por el contrario, defendía la idea de que su contenido estaba siempre condicionado por las experiencias individuales y por las circunstancias anímicas de cada sujeto. ¿Se habría atrevido a soñar Artemidoro que con este pensamiento se iba a adelantar a un médico vienés que, más de 1600 años después, iba a inaugurar la interpretación moderna de los sueños?

EFÍMEROS COMO MARIPOSAS
Soñamos todas las noches. Pero a la mañana siguiente, la mayoría de las escenas soñadas se desvanecen en el olvido.

Estamos hablando naturalmente de Sigmund Freud. Tras la publicación en 1899 de *La interpretación de los sueños,* nuestras visiones nocturnas quedaron desencadenadas por deseos inconscientes, que desplegamos y «gozamos» para preservar nuestro dormir. Este modelo psicoanalítico se considera, con razón, la piedra miliar de la investigación sobre el sueño; a partir de esa propuesta, el interés científico por los temas oníricos creció vertiginosamente. Pero había un pequeño inconveniente: lo mismo que en el caso de Artemidoro de Daldis, las reflexiones de Freud se fundaban en meras hipótesis. Los neurólogos no pudieron demostrar la existencia de correspondencias fisiológicas de los sueños. Con lo cual, Freud dejó también pendiente la respuesta a la vieja pregunta: ¿qué hace el cerebro mientras nuestra mente vaga por el mundo de los sueños?

La revolución del sueño REM

Habrían de transcurrir más de cincuenta años para que se produjera el siguiente punto de inflexión. Fue entonces cuando la investigación neurológico-experimental sobre el sueño asumió el cetro. Y lo hizo de una forma espectacular: el descubrimiento del sueño REM. La existencia de movimientos oculares más o menos lentos durante el sueño fisiológico se conocía desde antiguo. Pero fue Nathaniel Kleitmann, de la Universidad de Chicago, quien empezó a atribuirles un significado científico; aunque, en un primer momento, siguió una dirección equivocada.

Kleitmann encargó a Eugene Aserinsky, alumno entonces de su laboratorio del sueño, el registro y clasificación de los movimientos oculares que tenían lugar en niños dormidos. Kleitmann esperaba así encontrar un indicador de que los niños iban a despertarse de forma inmediata. Como Aserinsky comprobó, apoyado en el electrooculograma (aparato de medición basado en las modificaciones de tensión entre el globo ocular y el párpado), los probandos tuvieron durante la noche entre cuatro y seis períodos con movimientos oculares rápidos; cada período duraba entre diez y quince minutos. A esas fases de sueño fisiológico se las denominó fases REM (de *rapid eye movement*). Los científicos se quedaron desconcertados cuando comprobaron que, en fase REM, las personas sometidas al ensayo no solo no se despertaban, sino que, al contrario de lo esperado, dormían profunda y plácidamente.

Una segunda sorpresa la proporcionó la visión de las corrientes cerebrales. Según los electroencefalogramas (EEG) de los sujetos durmientes participantes en el ensayo, el cerebro de estos revelaba una intensa actividad durante las fases REM; las neuronas emitían una tasa de energía eléctrica equiparable a la del estado de vigilia. En cambio, la musculatura persistía totalmente relajada: excepción hecha de los músculos respiratorios y oculares, los sujetos se encontraban prácticamente paralizados. Esta contradicción entre la relajación corporal casi absoluta y una intensa actividad cerebral hizo que se denominara «sueño fisiológico paradójico» a la fase REM. ¿Se desencadenaban los sueños con subidas medibles de actividad de las células grises?

Kleitmann y Aserinsky se pusieron manos a la obra. Cuando percibían, mediante los movimientos oculares y el EEG, que uno de sus probandos entraba en una fase REM, le despertaban y le preguntaban si había estado soñando. Y así era: entre el 80 y el 95 por ciento de los participantes en el experimento afirmaban que habían tenido sueños muy vívidos. Pero si se les despertaba en otras fases del sueño fisiológico, la tasa de los que eran capaces de recordar alguna ensoñación caía hasta alcanzar apenas entre el 5 y el 10 por ciento. El descubrimiento causó auténtica sensación. Por primera vez se percibió que las imágenes nocturnas se dejaban apresar fisiológicamente: el sueño REM, con los correspondientes movimientos oculares rápidos, los modelos de ondas eléctricas cerebrales de alta frecuencia y el tono muscular suprimido, aparecía como la manifestación objetivamente constatable de lo que los humanos experimentan de forma subjetiva como sueños. El entusiasmo entre los científicos fue tal que, de forma algo desdeñosa —y también precipitada, como se demostraría más adelante—, desestimaron el resto del sueño fisiológico; lo suponían carente de significado y lo llamaron fase no REM (NREM).

Sueños eléctricos

Una cascada de experimentos aportó sucesivas explicaciones sobre los mecanismos bioquímicos y neuronales del sueño REM. Aumentó el interés por el tema. El impulso inicial lo proporcionó la confirmación de que las fases REM se producían en casi todos los mamíferos; además, estos animales se dejaban investigar mejor y más exhaustivamente que los humanos. En 1962, Michel

EN SÍNTESIS

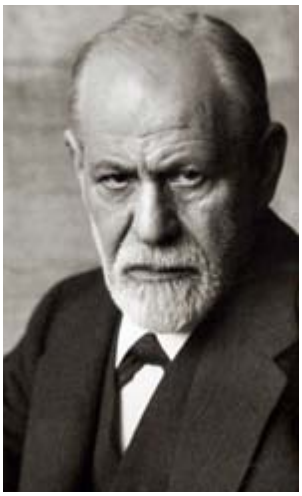
En busca de respuestas

1 El descubrimiento en el siglo xx del sueño REM supuso un punto de inflexión en la investigación de las ensoñaciones. A partir de allí, los hallazgos en torno a la fisiología del sueño se fueron sucediendo.

2 En 1962, Michel Jouvet, de la Universidad de Lyon, descubrió en animales dónde se aloja la fase REM en el cerebro. Ello dio pie a nuevos descubrimientos de la fisiología del sueño.

3 Las hipótesis neurocientíficas fueron puestas en duda en entornos psicológicos y psicoanalíticos. Sin embargo, las técnicas de neuroimagen permitieron ahondar en este fenómeno.

THINKSTOCK



DOMINIO PÚBLICO

¿ALGO MÁS QUE SIMPLE HUMO?
Según Sigmund Freud, padre de la moderna interpretación de los sueños, las imágenes nocturnas surgen del subconsciente.

Jouvet, de la Universidad de Lyon, abrió brecha. Descubrió que, en los gatos, cuando los músculos se relajaban durante el sueño paradójico, siempre permanecía activa una pequeña formación de células nerviosas del tronco cerebral. Si destruía este campo neuronal, conocido como puente, desaparecían la relajación muscular y los movimientos oculares rápidos.

El siguiente paso dado por Jouvet fue la implantación de electrodos en el área pontina de los gatos. Con este proceder, mediante estimulación eléctrica del puente, provocó una fase REM. Para su sorpresa, las áreas cerebrales superiores no parecían desempeñar cometido alguno en relación con esta función. Mientras las estructuras pontinas permanecieran intactas, los animales seguían teniendo sueño REM, aunque se les hubieran seccionado previamente todas las conexiones nerviosas con la corteza cerebral. El centro REM parecía residir, por tanto, en el tronco cerebral, una región del cerebro muy antigua, evolutivamente hablando, de la cual depende el control de funciones tan fundamentales como la respiración o el latido cardíaco.

Partiendo de estos resultados y de otros experimentos con animales, Allan Hobson y Robert McCarley, de la facultad de medicina de Harvard, presentaron, en los años setenta, dos teorías complementarias sobre la neurofisiología de los sueños. Según el modelo de la interacción recíproca, las fases REM y los sueños a ellas asociados se activan y desactivan a través de conexiones nerviosas específicas que establecen en el puente. Estas células nerviosas, llamadas respectivamente «REM-on» o de encendido y «REM-off» o de apagado, interactúan recíprocamente entre sí; esto es, se controlan unas a otras. Las células nerviosas REM-on utilizan como transmisor de señales un mensajero propio: la acetilcolina. A través de diversas vías de transporte, el neurotransmisor puede alcanzar otras regiones cerebrales. En estos lugares, la acetilcolina activa determinadas conexiones nerviosas y pone en marcha un patrón de estimulación.

Cuando ambos neurofisiólogos observaron que, durante el sueño, se excitaban no solo las neuronas del puente, sino también, acto seguido, áreas de la corteza y del centro afectivo cerebral (el sistema límbico), formularon el modelo activación-síntesis. A tenor del mismo, las imágenes oníricas liberan impulsos nerviosos aleatorios, producidos por las células REM-on a través de la descarga del neurotransmisor acetilcolina (fase de activación). Con estas señales aleatorias, el cerebro durmiente intenta hacer exactamente lo mismo que realiza en estado de vigilia con la información permanente que le llega de los órganos de los sentidos: integrar los impulsos nerviosos y dotarlos de sentido (fase de síntesis).

El cerebro busca trabajo

En opinión de Hobson y MacCarley, los sueños serían un intento del cerebro de desarrollar el mejor trabajo posible con unos ingredientes deficientes, produciendo, a partir de una serie de señales casi disipadas enviadas por el tronco cerebral, imágenes oníricas coherentes, al menos durante algún tiempo. Dicho de otra manera: la corteza frontal del «infraempleado» cerebro relaciona los impulsos carentes de sentido procedentes del puente con sentimientos, sensaciones y experiencias previamente almacenados y compone, a partir de esta conjunción, una «historia» concordante con el estímulo recibido, que el sujeto experimenta como sueño.

En quince minutos como máximo, las células nerviosas REM-off ponen punto final a las señales activadoras procedentes del tronco cerebral. Estas células liberan noradrenalina y serotonina, dos neurotransmisores aminérgicos, que neutralizan los efectos de la acetilcolina. A consecuencia de ello, la fase REM termina y el durmiente deja de soñar de forma consciente. Se trata de un proceso que se repite cada noventa minutos a lo largo de la noche.

Así pues, según esta teoría, nuestros viajes nocturnos serían en último término el resultado de un mecanismo de acoplamiento reactivo entre distintos neurotransmisores localizado en el puente y regulado de forma independiente; ni los centros cerebrales superiores ni la corteza intervendrían en ese circuito de regulación. El modelo de activación-síntesis convierte en insostenibles los fundamentos básicos de la teoría de los sueños freudiana, pues los acontecimientos oníricos no estarían originados por fenómenos psicológicos (la emotividad, la motivación, los recuerdos o los deseos inconscientes), sino por mecanismos de retroalimentación asentados en áreas cerebrales, muy primitivas en términos evolutivos.

En medios psicológicos y psicoanalíticos, esta hipótesis produjo un verdadero seísmo. ¿Cómo

era posible que los sueños no fueran más que un mero producto marginal, sin función determinada, semejante al ruido de fondo de una radio? Tras la publicación por Hobson y McCarley de su modelo en la revista *American Journal of Psychiatry* y los correspondientes ataques vehementes por parte de los defensores de la hipótesis freudiana, llegaron a la redacción un aluvión de cartas indignadas. «Reconozco que hemos prendido fuego, aunque la luz que esta hoguera ha aportado ha sido quizá más importante que aquel», declaró Hobson más adelante. «Además, hasta que se produjo este incendio, ellos no nos habían prestado atención alguna.»

A partir de entonces, y durante varios decenios, sus hipótesis se convirtieron en la base de la investigación subsecuente acerca de la materia de la que están hechos los sueños y sobre su finalidad; una y otra vez recibieron ratificación experimental. Así, los probandos a quienes poco después de quedar adormecidos se les inyectaba acetilcolina caían en una fase onírica de forma más rápida que en condiciones normales. Y, al revés, la entrada en el sueño REM, y con ello en la fase onírica intensiva, se retardaba con la administración de una dosis de un antagonista de la acetilcolina.

¿Habían solucionado Hobson y McCarley el rompecabezas? La cuestión se hizo acreedora de una mayor reflexión cuando, en los años sesenta, ciertos estudios llegaron a hallazgos cuya explicación apuntaba hacia una dirección distinta. Despertando sistemáticamente a sus probandos en diferentes fases del sueño paradójico, David Foulkes, por entonces en la Universidad de Wyoming, encontró indicios de que la equiparación de las fases REM con el soñar y de las fases NREM con la ausencia de sueños pecaba, con toda probabilidad, de simplismo. Es cierto que, al despertarlos en un período NREM, solo entre el 5 y el 10 por ciento de los durmientes utilizados para el test dijeron haber tenido experiencias oníricas. Sin embargo, el cuadro cambió cuando Foulkes transformó la pregunta obligada «¿ha estado usted soñando?» en «¿qué es lo que le ha acaba de pasar a usted por la cabeza?». Ante la nueva formulación, el 17 por ciento de sus probandos describieron impresiones sensoriales pseudoonírica que habían experimentado durante el período previo NREM.

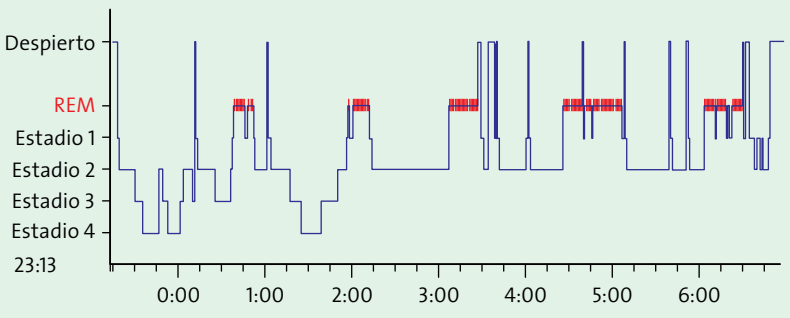
Experimentos semejantes mostraron que el sueño REM no tenía por qué considerarse la parte onírica más intensa del dormir. Como especialmente productivas en sueños destacaban las primeras fases del descanso, en las que va conciliándose el sueño paradójico, y el tiempo inmediatamente antes de despertarse a la mañana siguiente. Se observó también que, dependiendo de la fase en que se despertaba a los sujetos, los recuerdos oníricos se diferenciaban en la forma y en el contenido. Las experiencias de los sueños NREM parecían ser breves y, además, construidas de forma objetiva y lógicamente racional. Los sueños REM, por el contrario, eran descritos por los sujetos de las pruebas como mucho más fantásticos, emotivos, minuciosos y visuales.

Una granada cargada de historia

Todo lo anterior hizo insostenible la idea de que las visiones nocturnas fueran un fenómeno exclusivo de las fases REM, con las que mantendrían una relación causal. Antes bien, los sueños parecían constituir un proceso continuo, repartido a lo largo de la noche, que se manifiesta de formas distintas en razón de la fase del sueño fisiológico en que el

El protocolo de la noche

El hipnograma, elaborado a partir de los movimientos oculares y el EEG, nos proporciona información sobre la calidad del sueño nocturno. En el presente caso, el probando se queda rápidamente dormido (estadio 1) y alcanza siete minutos más tarde el estadio 2. Transcurridos diez minutos en estas dos fases de sueño ligero, comienza el sueño profundo (estadios 3 y 4), que es continuamente interrumpido por breves episodios de estadios de sueño ligero. Una fase REM constituye el final del primer ciclo de sueño. En el transcurso de la noche aumenta la duración de los períodos REM, cuando se producen las imágenes oníricas, y el sueño profundo se va acortando. Para descansar de forma óptima, lo más importante es que el primer tercio del sueño nocturno transcurra sin interrupciones. Cada noche nos despertamos varias veces sin que seamos conscientes de ello. El probando del ejemplo se despertó doce veces, a pesar de lo cual durmió el 95 por ciento del tiempo pasado en la cama y disfrutó de un sueño reparador.



GERHARD KLÖSCH

Así sueña el cerebro

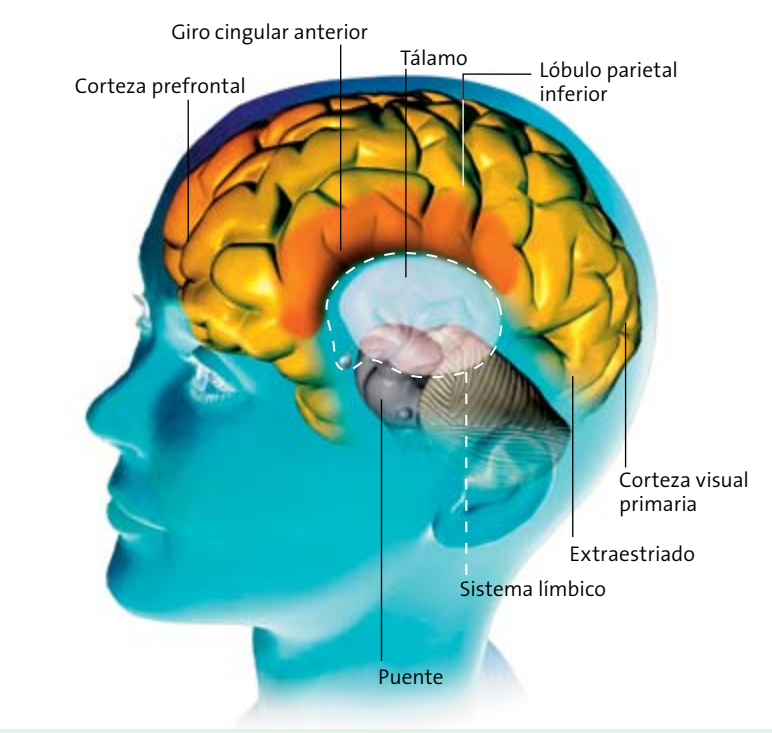
En los episodios REM, las fases más ricas en sueños del dormir nocturno, algunas regiones cerebrales emiten impulsos, mientras que otras permanecen en calma. Estas diferencias pueden explicar ciertas características de nuestras escenas nocturnas:

Áreas cerebrales activas

Sistema límbico: el centro afectivo del cerebro. Su activación origina que los contenidos oníricos adquieran una carga emocional.
Extraestriado: conforma modelos visuales complejos; por ejemplo, rostros.
Tálamo: la central de conexión de las señales sensoriales. El tálamo controla la información que procede de los órganos de los sentidos y la reenvía hacia la corteza cerebral.
Giro cingular anterior: regula la atención y la motivación. Podría ser el responsable de las imágenes, vívidas y cambiantes, que distinguen a los sueños.
Puente: desencadena las fases REM. Según la hipótesis más aceptada, nosotros soñamos debido a que la corteza cerebral intenta dotar de sentido los impulsos aleatorios del puente.

Áreas cerebrales inactivas

Corteza prefrontal: sede del pensamiento. Los sueños son tan extraños e ilógicos debido a que esta alta instancia cognitiva «duerme» en las fases REM.
Corteza visual primaria: controla, en el estado de vigilia, el sistema visual. Esta área permanece silente porque falta la información procedente de los ojos.
Lóbulo parietal inferior: transforma las experiencias en memoria. El que nos acordemos tan mal de los sueños se explica por la inactividad de esta área.



GEHIRN UND GEIST / MECANIM

sujeto se halle. Este descubrimento cuestionaba, además, la afirmación según la cual las áreas del tronco cerebral que generan las fases REM son también las causantes de las imágenes oníricas.

En ese contexto, una esquirla de granada hizo historia. En 1982, un sujeto acudió al laboratorio del sueño de Pérez Lavie, de la Universidad de Tel Aviv. La explosión de una granada le había herido la cabeza. Desde entones, Y. H., iniciales de la referencia clínica, sufría terribles pesadillas. Los médicos se pusieron a la búsqueda de sus posibles causas. Registraron mediante EEG las corrientes cerebrales; a la mañana siguiente no pudieron salir de su asombro cuando vieron que Y. H. no había presentado durante toda la noche ni un solo episodio de fase REM, algo imposible para el estado de la ciencia en esos momentos. «Le dije —escribiría más adelante Pérez Lavie dejando constancia de su perplejidad— que si realmente dormía sin tener fases REM, mi situación era como la del cardiólogo que intentara auscultar el latido cardíaco de su paciente y, al hacerlo, se diera cuenta de que este carecía de latido cardíaco alguno».

Lavie y sus colaboradores, con la ayuda de la tomografía computarizada, se aprestaron a observar qué había bajo la bóveda craneal de su insólito paciente. Y en las imágenes cerebrales que obtuvieron se hizo patente otra sorpresa: una esquirla de la granada había perforado el puente y destruido esa estructura, que, supuestamente, no solo desencadenaba y controlaba las fases REM, sino también la producción de los sueños. ¿Cómo era, por tanto, posible que Y. H. fuera atormentado cada noche por imágenes espantosas? ¿Dependían entonces el control de las fases REM y de los sueños de dos mecanismos separados?

Uno de los primeros en ahondar en esta hipótesis fue Mark Solms, de la Universidad de Londres. Durante años, Solms se dedicó a buscar, en las consultas de neuropsicólogos y psicoanalistas, historiales clínicos de pacientes que, bien por accidentes o bien a causa de enfermedades cerebrales, presentaran lesiones en los campos del tronco cerebral que, de acuerdo con la tesis oficial, eran imprescindibles para la aparición de las fases REM. Solms partía de la siguiente hipótesis de trabajo: si el sueño y la fase REM tenían algún tipo de interrelación anatómica, entonces un daño en esa región repercutía en la capacidad onírica.

Solms reunió un total de 26 historiales de enfermos que, a causa de una lesión en la región

pontina, habían dejado de experimentar las fases REM. Sin embargo, solo en un paciente esta pérdida se acompañaba de una ausencia total de los recuerdos oníricos. El resto de los afectados, que tampoco atravesaban fases REM, informaron de escapadas regulares a los dominios de Morfeo. Por otro lado, Solms descubrió más de cien casos de personas que declaraban no tener sueños en absoluto, a pesar de que sus lesiones cerebrales residían sin excepción en otras áreas encefálicas. En todos estos pacientes, el puente se encontraba intacto y, mientras dormían, experimentaban episodios REM con normalidad.

La dopamina, mensajera de los sueños

Solms identificó dos regiones cerebrales cuyo daño podía acarrear la pérdida total de la experiencia onírica y que, sin embargo, ni anatómica ni funcionalmente guardaban relación con el mecanismo pontino de control de las fases REM. El primero de estos campos es lo que podría llamarse el almacén central del lóbulo frontal. En esta área cortical situada por encima de las órbitas oculares acaban numerosas vías nerviosas procedentes de distintos campos cerebrales. Desde allí, los impulsos aferentes son redirigidos a otras zonas con ayuda del mensajero dopamina. La acción fundamental del sistema dopamínico mesolímbico puede describirse como «reforzadora positiva»: estimula la motivación y el empuje e incita el comportamiento dirigido por objetivos.

El que un defecto de este sistema se acompañe de una desaparición de los sueños se debería, según presumía Solms, tanto a un redireccionamiento alterado de los estímulos como a una carencia de dopamina, resultado inevitable de esta alteración. Las observaciones clínicas cotidianas confirman al menos la segunda parte de su tesis: así, es sabido que los medicamentos que reducen los cristales de dopamina aminoran también la actividad onírica; si se estimulan las vías nerviosas dopaminérgicas —por ejemplo, con fármacos como la L-Dopa utilizados en la terapia de los pacientes parkinsonianos— los sujetos tratados experimentan un aumento en la cantidad y calidad de los sueños. Ni en un caso ni en otro se observan variaciones de duración o frecuencia de las fases REM.

Un segundo campo cuyo daño puede traer consigo la falta de sueños fue descubierto por este investigador en la corteza cerebral: en la zona situada por detrás y por encima de los pabellones auriculares. Funcionalmente hablando, este campo de la corteza cerebral, denominado región de tránsito occípito-témporo-parietal, se ocupa de la percepción y del pensamiento abstracto. Además, compete a esa estructura acometer tareas importantes relacionadas con la integración y el almacenamiento de contenidos de la memoria.

En todo caso, las investigaciones de Solms dejan clara una cosa: los sueños aparecen también con independencia de las fases REM y de sus generadores en la zona pontina. Solms desarrolló, acorde con ello, una teoría onírica basada en dos postulados. El primero afirmaba que solo las lesiones de las instancias superiores de la génesis onírica —es decir, las áreas del lóbulo frontal que él había identificado— hacen desaparecer los sueños; el segundo sostenía que, si las lesiones interesan solo los campos inferiores en donde se lleva a cabo

MENSAJES DIVINOS
En la mitología griega, compete a Morfeo, hijo de Hipnos —dios del sueño— la tarea de llevar los sueños a la cabeza de los habitantes de la Tierra mientras duermen.

IRIS Y MORFEO (1811), PIERRE-NARCISSE GUERIN (1744-1833) / DOMINIO PÚBLICO

THINKSTOCK

¿SUEÑAN CON HUESOS LOS PERROS?
Se considera científicamente comprobado que los animales también sueñan. Pero ¿con qué?

la elaboración de la información (por ejemplo, el sistema visual), entonces queda menoscabada la cualidad sensorial de las ensoñaciones, pero no los sueños en sí mismos.

Su modelo invierte el flujo normal de información que se produce en estado de vigilia. Cuando estamos despiertos afluyen, sin cesar, señales del mundo exterior al cerebro vía los órganos de los sentidos; allí son reelaboradas mediante una serie de pasos complejos, se dotan de recuerdos y sentimientos y se perciben entonces de forma consciente por la corteza cerebral. Durante el sueño onírico (la ensoñación), según Solms, todo ello transcurre al revés. La información procedente del exterior se halla suprimida. En su sustitución, determinadas áreas superiores del cerebro generan imágenes oníricas que atraviesan las mismas estaciones que los estímulos externos, pero siguiendo un orden invertido. Si el trastorno reside en el circuito de elaboración «inferior», es decir, cerca de los órganos de los sentidos, solo se afectan algunas cualidades de los sueños, por ejemplo la percepción cromática.

¿Tenía Freud razón?

Las regiones primitivas del tronco encefálico se ocupan de las fases REM; en cambio, según Solms, los sueños se producen precisamente en la región que, para Hobson y McCarley, constituía un mero receptor pasivo de señales sin sentido procedentes del puente: la corteza cerebral, la cual se considera sede de las facultades más complejas de la mente humana.

Para los profesionales del psicoanálisis se requiere avanzar un paso más: los sueños no son algo carente de sentido, sino que, siguiendo las tesis de Freud, pueden ser explicados. La participación causal de las áreas superiores, a cuyo cargo se encuentran en la vigilia la memoria, los sentimientos y la motivación, prueba finalmente que el cerebro emplea los sueños como posibilidad de reelaboración y de superación de las experiencias.

A esta concepción se opone la investigación neurocientífica del sueño. Solms había desarrollado su modelo con el objetivo inicial de comprobar la tesis freudiana y, por tanto, había limitado su atención a las regiones cerebrales que se adaptaban mejor a ella. Pero Hobson observó ya que las escenas nocturnas suelen olvidarse a la mañana siguiente, lo que contradecía la hipótesis de Solms. Si los sueños fueran procesos de elaboración y de solución de problemas, no resultaba coherente que en la vigilia no se recordara nada o, como mucho, solo algunos pequeños fragmentos de ellos. No parecía verosímil que la naturaleza cometiera un error tan craso. De todas formas, dado que ninguno de los dos puntos de vista aportaba pruebas neurofisiológicas definitivas, la disputa entre ambas hipótesis seguía abierta.

Así estaban las cosas cuando, a mediados de los noventa, las nuevas técnicas de neuroimagen permitieron adentrarse con poderoso bagaje en el país de los sueños. En 1997, Allen Braun, del Instituto Nacional de la Salud de Bethesda, extrajo, mediante tomografía por emisión de positrones (TEP), imágenes del cerebro humano durante la fase REM. En el experimento se inyectó a los probandos una solución glucosada ligeramente radiactiva que, a través de los vasos sanguíneos, alcanzó presta el cerebro. Puesto que este último se sirve del azúcar como principal fuente de energía, las moléculas de glucosa se acumulan en las zonas que desarrollan una intensa actividad. El empleo de una cámara especial permite hacer visible la distribución de la radiactividad.

Las imágenes TEP tomadas por Braun muestran que las áreas que elaboran la información sensorial —pensemos en la corteza visual primaria— se encuentran menos activas durante las fases REM que en el estado de vigilia. Fenómeno lógico, pues el cerebro no recibe, mientras duerme, ninguna señal de los órganos de los sentidos. Sin embargo, también la corteza frontal, respon-

sable de los planes activos para el manejo y la integración de la información procedente de otras áreas cerebrales, permanece bastante silente en el transcurso de las fases REM; y eso contradice ya la tesis psicoanalítica de Solms, para quien los sueños surgían del lóbulo frontal. Una actividad especial se detectaba en el sistema límbico y en la amígdala alojada, asimismo, en el centro afectivo. Acontecía, además, que tal situación se producía en los episodios REM, no en los episodios NREM, observación que permite explicar la diferencia de contenidos oníricos entre ambas fases. Mediante la activación del sistema límbico y de la amígdala, los sueños REM se «empapan» de sentimientos y, como resultado, el sujeto los experimenta como dotados de mayor carga afectiva y emotividad que los sueños NREM.

Hay otra estructura cerebral que evidencia una intensa actividad durante las fases REM: el hipocampo. Esta región desempeña una importante función en el almacenamiento de los contenidos de la memoria. ¿Querrá decir ello que soñamos para aprender? Una posibilidad fascinante. La investigación ha demostrado que las personas (y también los animales) retienen mejor un conocimiento nuevo tras un sueño fisiológico tranquilo. Parece decisiva a este respecto la noche siguiente al aprendizaje. Si se impide el sueño fisiológico a los probandos durante ese tiempo crítico, lo recién aprendido se retiene con mayor dificultad. El déficit no queda compensado si se deja a los sujetos dormir imperturbados la noche siguiente.

La fase REM parece crucial para el aprendizaje de capacidades visuales y motoras. Cuando alguien estudia un nuevo movimiento, un revés de tenis por ejemplo, aumenta la cuantía de las fases REM de su sueño fisiológico en la noche siguiente. Si se le despierta repetidamente mientras persiste en esta fase, se impide el almacenamiento de la habilidad y, además, de forma más duradera que con interrupciones provocadas del sueño fisiológico en las fases NREM.

Centros de aprendizaje luminosos

Durante la noche se establecen nuevas conexiones entre las células nerviosas, sobre todo en aquellas regiones que durante el día habían intervenido en algún tipo de aprendizaje. Este proceso de reedificación, basado en la producción de determinadas proteínas, asienta de forma duradera un nuevo contenido mnémico. Fue exactamente este extremo el que Pierre Maquet, de la Universidad de Lüttich, demostró con la ayuda de la técnica TEP durante las fases REM. Comprobó que las áreas cerebrales que sus probandos habían empleado durante el día al aprender distintas tareas de prueba, se iluminaban con mayor intensidad en el curso de tales fases oníricas.

Sin embargo, no faltan contraejemplos que cuestionan el prominente papel de las fases REM en la formación de la memoria. En efecto, no ha sufrido merma alguna la capacidad retentiva de los sujetos que durante años han tomado medicación represora de las fases REM. Ni los pacientes que, por culpa de una lesión cerebral, se ven privados de fases REM.

En 1983 Francis Crick, del Instituto Salk de San Diego, y Graeme Mitchinson, de la Universidad de Cambridge, invirtieron ya la hipótesis de la memoria. «Soñamos para olvidar», declaraba la hipótesis por ellos propuesta. Entendían que el sueño onírico sería una suerte de programa de autolimpieza del cerebro. Saturado por la permanente afluencia de señales que acaece durante la vigilia, el cerebro utiliza la tranquilidad de la noche para liberar el sistema del torbellino de informaciones. Imágenes, recuerdos o asociaciones que carezcan de sentido, sean consideradas sobrantes o causen algún tipo de incomodo, son llamadas, examinadas y borradas de la corteza. Según Crick, este aprender invertido impide la saturación de la red neuronal y nos faculta para desarrollar, a la mañana siguiente, una relación ordenada con los contenidos de la memoria. El soñar sería así un desaprender activo, lo que explicaría también por qué nos acordamos tan mal de las escenas nocturnas.

Ahora bien, de la misma manera que con los modelos de Solms y Hobson, nos hallamos aquí también, y lo reconoce el propio Crick, ante una hipótesis que solo puede comprobarse parcialmente mediante resultados experimentales. Transcurridos casi dos milenios desde la época de Artemidoro de Daldis, queda todavía bastante por descubrir. Cobran renovada actualidad las palabras de Victor Hugo: el pensar es el trabajo del intelecto; el soñar, su diversión.

Gerhard Klösch *es psicólogo e investigador del sueño en la Clínica Universitaria Neurológica de Viena.* ***Ulrich Kraft*** *es médico y periodista.*

Artículo publicado en *Mente y cerebro* n.º 8

Para saber más

The neuropsychology of dreams: A clinico-anatomical study. M. Solms. Lawrence Erlbaum Associates, Mahwah, New Jersey, 1997.

Dreams: Disguise of forbidden wishes or transparent reflections of a distinct brain state? R. W. McCarley en *Annals of the New York Academy of Sciencies*, vol. 843, n.º 1, págs. 116-133, 1998.

Sueños lúcidos

A veces, el durmiente se sabe soñando. Incluso puede influir en los sucesos de sus fantasías nocturnas. El estudio de la actividad eléctrica cerebral revela los procesos neuronales que se esconden tras este estado entre el sueño y la vigilia

URSULA VOSS

GEHIRN UND GEIST / ANDREAS RZADKOWSKY

CONSCIENCIA AL CUADRADO
Las personas que se perciben a sí mismas mientras duermen pueden tejer los sueños de manera arbitraria.

Un trompo de acero gira sin parar sobre la pulida superficie de una mesa. Pero, de repente, entra en barrena. ¿O quizá no? Antes de conocerse la respuesta, la pantalla se oscurece; comienzan a desfilar los créditos. Con este enigmático final despide la película *Origen*, de Christopher Nolan, al espectador. El filme narra, a lo largo de 148 minutos de duración, cómo un grupo de expertos en la consciencia humana manipula los sueños de otras personas. El trompo sirve al protagonista Dom Cobb (Leonardo DiCaprio) de «test de la realidad». Si el peón no cesa de girar, se encuentra en un sueño; si vuelca, la situación es real.

Algunos individuos se formulan mientras duermen una pregunta similar a la del personaje principal de *Origen* («¿Estoy soñando?»). Si reconocen que lo vivido no es real, ya que los acontecimientos de sus ensoñaciones resultan demasiado estrafalarios y no poseen sentido alguno, se habla de que han experimentado un sueño lúcido. Estos sujetos son conscientes de que sueñan; incluso pueden influir activamente en los sucesos ficticios, sin por ello despertarse.

«Cuando me extrañé por la estrambótica conversación que mantenía con una compañera de universidad, a la que no conozco demasiado, supe que estaba soñando. De súbito, me encontré en otra escena, como sacada de un álbum de fotos familiar. Moví los ojos y me di cuenta de que me hallaba en la cama y dormía. Cuando vi desdibujarse el bonito paisaje pensé: esta es mi fantasía y debe permanecer. La escena volvió. Pensé que sería bonito galopar por ese paisaje. Puse un caballo en el sueño, aunque solo conseguí sentarme en su lomo. El cuello y la cabeza del animal parecían bastante irreales. No obstante, pude sentir cómo cabalgaba y al mismo tiempo estaba tumbada en la cama», describía una voluntaria en nuestro laboratorio del sueño de la Universidad de Bonn.

A merced de mundos fantásticos

Por lo general, los sueños nos conducen a un mundo paralelo con un fuerte componente emocional. Si tenemos suerte, predominan imágenes y emociones agradables en ellos. En el peor de los casos, experimentamos una pesadilla de la que despertamos de un sobresalto, bañados en sudor y confundidos. El contenido de las ensoñaciones es con frecuencia extravagante y enrevesado. Y a pesar de que cada persona tiene sus propios sueños, algunos guardan cierta similitud: todos hemos soñado alguna vez que volábamos, caíamos o teníamos urgencia por ir al baño. Los sueños escapan a nuestra voluntad: estamos a merced de las fantasías nocturnas.

En las oníricas no existe ni pasado ni futuro; simplemente, estamos allí. Aunque de vez en cuando anticipamos acontecimientos inminentes (por ejemplo, cuando nos ataca alguien), no reflexionamos sobre lo que pasará a continuación o sobre nuestra contribución al daño o a la alegría de otros. El sueño acontece sin consciencia.

Otra característica es su mudez. Durante la fase REM (del inglés *rapid eye movement*), en la que se producen la mayoría de las escenas oníricas, vemos una sucesión de imágenes en movimiento. A menudo creemos oír sonidos, voces o a nosotros mismos hablando. Sin embargo, como hemos mostrado en investigaciones con personas sordas de nacimiento, se trata de un «como si»: individuos que nunca en su vida habían percibido señales acústicas informaban de oír presuntas conversaciones y de que hablaban. Las charlas mientras se duerme son más bien de «naturaleza telepática», como describió otro de nuestros probandos.

Según Gerald Edelman, del Instituto Scripps de Investigación en San Diego, el sueño contiene todos los atributos de la consciencia primaria, la cual posibilita que nos orientemos en el espacio o que interpretemos sencillos vínculos entre estímulos sensoriales. Para ello no se requiere representación lingüística alguna. Solo durante la vigilia disponemos del habla y del pensamiento abstracto, fenómenos que se relacionan con la consciencia secundaria. En breve, la consciencia no constituye un todo o nada: se manifiesta en diferentes grados.

Entre dos mundos

Los sueños lúcidos ofrecen la posibilidad de adentrarnos en ciertos estados intermedios de la consciencia. El cerebro reflexiona sobre su propia vigilia mientras duerme. En esos momentos nos movemos, en cierto modo, entre dos esferas: estamos dormidos y despiertos a la vez.

Los investigadores nos encontramos con algunas dificultades metodológicas a la hora de estudiar este tipo de ensoñaciones. Para empezar, solo disponemos de la visión interior mental (introspección) de los sujetos. Una vez despiertos,

EN SÍNTESIS

Ensoñaciones conscientes

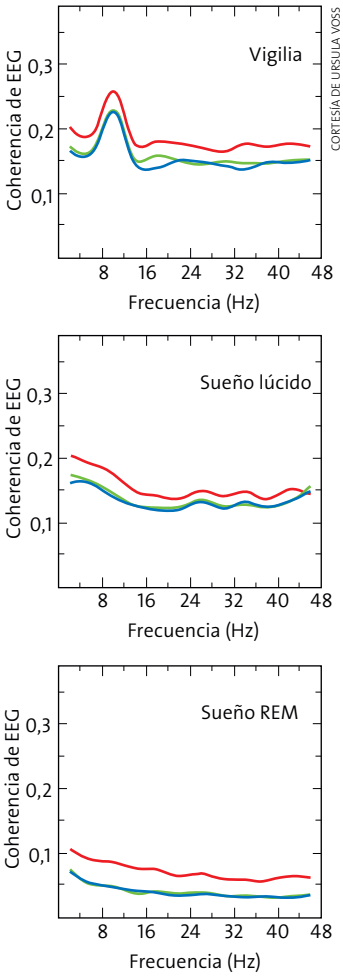
1 Alrededor de 8 de cada 10 personas han tenido al menos una vez sueños lúcidos, es decir, fueron conscientes de sus sueños.

2 Este estado corresponde a un nivel de consciencia entre el sueño y la vigilia.

3 Los registros de electroencefalografía descubren que diversas áreas cerebrales cooperan con más fuerza durante los sueños lúcidos que en otras fases del sueño.

Frecuencias en el encefalograma

En la **electroencefalografía (EEG)**, los electrodos colocados sobre la superficie del cráneo del paciente o probando registran minúsculas oscilaciones de la tensión eléctrica que produce la actividad cerebral. Las frecuencias medidas se clasifican en hercios (Hz, ciclos por segundo) en distintas bandas. Las ondas delta (de 1 a 4 Hz) y las theta (de 4 a 8 Hz) son típicas del dormir profundo sin sueños; las frecuencias alpha (8 a 13 Hz) y las beta (13 a 30 Hz) son características de estados de vigilia, en relajación y alerta, respectivamente. No obstante, también aparecen durante el **período REM**, rico en sueños. Las ondas gamma (más de 30 Hz) señalan la activación sincronizada de extensos circuitos neuronales diseminados, como durante una concentración profunda. Las medidas de EEG poseen una resolución temporal elevada, mas una limitada resolución espacial, de manera que una localización exacta de la actividad registrada resulta inviable.



CORTESÍA DE URSULA VOSS

COMPARATIVA DE LAS CORRIENTES CEREBRALES
La electroencefalografía (EEG) permite medir la actividad síncrona en diversas regiones del cerebro. En probandos despiertos (*izquierda*), la coherencia de las señales de EEG se eleva en un rango de entre 8 y 10 Hz. En los sueños lúcidos (*centro*) se producen registros de actividad más coordinados en comparación con el sueño REM (*derecha*). Las líneas rojas de las gráficas indican áreas cerebrales próximas entre sí; las verdes, regiones del cerebro a media distancia, y las azules, a distancia más larga.

a través de su narración podemos estimar si se trataba de un sueño lúcido o no.

Empero pueden producirse distorsiones al recordar la experiencia. Algunas personas confunden el sueño lúcido con alucinaciones que surgen en el momento del despertar. Con el fin de evitar interpretaciones erróneas y determinar con la mayor exactitud posible el sueño lúcido, familiarizamos a nuestros probandos con determinadoss movimientos oculares. Así, tan pronto el sujeto notaba que se hallaba en una escena onírica, debía girar los ojos dos veces de izquierda a derecha y repetir esta maniobra a intervalos varias veces durante el transcurso del sueño lúcido. Estas señales se diferencian bien de los rápidos movimientos sacádicos que aparecen de forma no sistemática durante el sueño REM.

Los sueños lúcidos no pueden generarse ni mantenerse a voluntad, antes bien resultan escasos y a menudo perturbadores. Según observamos, los adultos jóvenes entrenados experimentaban como máximo de uno a dos sueños lúcidos por semana. Por esa razón, sus ensoñaciones debían evaluarse de media a lo largo de una semana en el laboratorio, hasta que llegaba el momento.

En 2004, Michael Schredl y Daniel Erlacher examinaron en el Instituto Central de Salud Mental en Mannheim si ciertas personas soñaban lúcidamente más a menudo que otras. A través de cuestionarios analizaron la vida onírica de más de 400 sujetos. También determinaron su personalidad a partir de pruebas específicas. Según los resultados, el 82 por ciento de los participantes soñaron «conscientes» al menos en una ocasión, y más de un tercio manifestaba esta experiencia, al menos una vez al mes, incluso de manera regular.

Sin embargo, no pudo establecerse una correlación clara entre estas ensoñaciones y determinados rasgos. Solo las personas con una elevada apertura a nuevas experiencias (una de las cinco grandes dimensiones de la personalidad) y frecuentes pesadillas resultaban de media más propensas a los sueños lúcidos.

Frecuencias de vigilia en el sueño lúcido

Con métodos de neuroimagen pueden localizarse aquellas áreas cerebrales cuya actividad se incrementa durante la reflexión consciente del que sueña. En este sentido, la electroencefalografía (EEG) sirve a los investigadores, por ejemplo, para registrar la actividad neuronal de los durmientes, a los que colocan finos electrodos en el cuero cabelludo. Durante el sueño lúcido, los patrones de corriente cerebral revelan un incremento en aquellas frecuencias características del estado de consciencia durante la vigilia: las ondas beta y gamma.

En 2006, Brigitte Holzinger, de la Universidad de Viena, y su grupo descubrieron que el cerebro de los sujetos que informaban de sueños lúcidos mostraba un incremento en las frecuencias de entre 13 y 19 hercios en las correspondientes fases del sueño. (Dichas oscilaciones pertenecen a la banda de frecuencias beta y se incrementan tanto

El inverosímil simbolismo de los sueños

Desde que Sigmund Freud (1856-1939) publicara en 1899 su obra *La interpretación de los sueños*, se mantiene la idea de que las fantasías oníricas son una suerte de escenario de conflictos del inconsciente. Según esta concepción, los sueños desempeñan la función de ocultar a la consciencia del que duerme los impulsos y pensamientos instintivos. Los deseos reprimidos no deben ser reconocidos, por lo que el cerebro durmiente los enmascara profusamente. De esta manera, quien sueña no comprende por sí mismo su simbolismo; en cambio, un psicoanalista instruido sí puede descifrarlo.

Estudios acerca de los sueños lúcidos sugieren que una traducción planificada de los deseos reprimidos en un «lenguaje simbólico» resulta inverosímil. Freud atribuyó a los sueños una intención que requería muchas capacidades cognitivas, entre ellas la memoria (¿qué hay que camuflar?), la abstracción (¿mediante qué símbolos se disfraza?) y el control de la acción (¿qué ocurre en el sueño?). Hoy en día, los investigadores se muestran de acuerdo en que los sueños no representan reino alguno de un simbolismo en el que el ello y el superyó forcejean el uno contra el otro; más bien se trata de un estado de consciencia alterada en el que las funciones superiores de control del cerebro se encuentran disminuidas, pero en ningún caso desconectadas por completo.

Uso práctico de los sueños lúcidos

Hasta el momento, los psicólogos han empleado el entrenamiento específico en los sueños lúcidos para la terapia de las pesadillas. Ejercicios de autosugestión antes de dormirse, en los que la persona se pregunta a sí misma algo como si aún se está despierto o ya se encuentra dormido, elevan la probabilidad de fases conscientes en los sueños lúcidos.

Con este método, los sujetos con frecuentes y abrumadoras pesadillas pueden distanciarse emocionalmente de los que sueñan con mayor facilidad. Algunos incluso consiguen apartarse durante el sueño de los fantasiosos peligros. Posteriores estudios deberán mostrar si los sueños lúcidos también pueden ayudar a atenuar una ansiedad generalizada elevada o la reacción a determinados estímulos fóbicos en la vida cotidiana.

Además, los sueños lúcidos posiblemente pueden facilitar el aprendizaje de complejas secuencias de movimientos. Todos nosotros somos capaces en los sueños de cosas extraordinarias: podemos volar, traspasar paredes o hacer desaparecer objetos. Según los resultados de Daniel Erlacher, de la Universidad de Heidelberg, los deportistas con un entrenamiento específico en sueño lúcido pueden interiorizar con mayor rapidez complejos motores (el salto de altura, por ejemplo).

Este método emplea la hipnosis o las técnicas de imaginación en el tránsito de sueño a vigilia. Con ello la persona conserva el mando al completo, a diferencia que en el sueño, y se representa ciertas secuencias de movimientos en un profundo estado de relajación.

durante la vigilia como durante la fase REM, rica en ensoñaciones.)

Por nuestra parte, en 2009 hallamos que los sujetos que soñaban lúcidamente presentaban en esas circunstancias un aumento de la actividad en el segmento de 40 hercios (banda gamma), sobre todo en la parte frontal del cerebro. Estas ondas de alta frecuencia acompañan por lo general a la concentración consciente sobre un asunto. Por lo tanto, mientras que el lóbulo frontal trabajaba al parecer de forma similar a como lo hace en estado de vigilia, otras zonas, entre ellas los lóbulos parietal y temporal, mostraban un patrón más bien típico del sueño REM.

Otra peculiaridad se relacionaba con la coherencia (medida bruta para la actividad coordinada de diversas áreas cerebrales). En la fase REM, esta se halla por lo general ligeramente mermada, mientras que, por el contrario, en los sueños lúcidos crece el grado de encadenamiento. Para hacerse una idea, imagínese el lector una fiesta en la que una multitud de invitados hablan a la vez sin orden ni control. Esta situación se correspondería con el sueño REM. Pero si los invitados mantienen conversaciones unos con otros, el ruido de fondo en su conjunto disminuye; sería como en los sueños lúcidos.

Este fenómeno afecta a la experiencia subjetiva del propio durmiente. En el sueño REM se abren camino más fácilmente asociaciones inverosímiles; en cambio, el sueño lúcido se asemeja más a un estado de vigilia focalizado. De hecho, en la fase de sueño REM se observan a menudo oscilaciones cíclicas de la actividad cerebral frontal.

Es probable que el área frontal del cerebro, que participa en la orientación propositiva de nuestra atención, entre otras funciones, desempeñe una tarea importante en los sueños lúcidos. Ello explicaría por qué los niños son conscientes con mayor frecuencia que los adultos de las propias ensoñaciones mientras duermen. A edades tempranas, las regiones del lóbulo frontal, las cuales maduran bien entrada la adolescencia, aún no se hallan conectadas con otras áreas cerebrales (como la sensorial). De esta manera, esa comunicación neuronal resulta inestable.

En resumen, la capacidad de experimentar sueños lúcidos se reduciría con el desarrollo progresivo del cerebro, puesto que las regiones anteriores de la corteza cerebral mejoran su interconexión con las otras áreas. Si realmente es este el motivo, lo demostrarán futuras investigaciones.

Ursula Voss *es profesora de psicología en la Universidad Johann Wolfgang Goethe en Fráncfort del Meno.*

Artículo publicado en *Mente y cerebro* n.º 62

EN BREVE

«Los cinco grandes» de la personalidad

Los psicólogos se basan en cinco factores esenciales de la personalidad humana: extraversión (sociabilidad), neuroticismo (estabilidad emocional), apertura (a la experiencia), afabilidad y responsabilidad.

Para saber más

Lucid dreaming and personality. M. Schredl y D. Erlacher en *Personality and Individual Differences*, vol. 37, págs. 1463-1473, 2004.

Psychophysiological correlates of lucid dreaming. B. Holzinger et al. en *Dreaming*, vol. 12, págs. 88-95, 2006.

Lucid dreaming: A state of consciousness with features of both waking and non-lucid dreaming. U. Voss et al. en *Sleep*, vol. 32, págs. 1191-1200, 2009.

A mind to go out of: Reflections on primary and secondary consciousness. J. A. Hobson y U. Voss en *Consciousness and Cognition*, 10.1016/j.concog.2010.09.018, 2010.

Waking and dreaming: Related but structurally independent. Dream reports of congenitally paraplegic and deaf-mute persons. U. Voss et al. en *Consciousness and Cognition*, 10.1016/j.concog.2010.10.020, 2010.

Alucinaciones

¿Estoy soñando o estoy despierto? Ambas cosas a la vez, dirán algunos. Paradójicamente, las visiones abren la puerta a la realidad

PATRICK VERSTICHEL

EN SÍNTESIS

Visiones internas

1 La corteza visual, responsable de la visión consciente, tiende a producir imágenes espontáneas sin la necesidad de ningún estímulo externo.

2 A pesar de que estas imágenes suelen quedar reprimidas durante la vigilia, es posible que se activen, generando alucinaciones. Lesiones en el tronco encefálico y el núcleo cerúleo contribuyen a ello.

3 Pacientes con párkinson, ictus y degeneración retiniana hablan con frecuencia de alucinaciones.

Como cada noche, los Mahler preparan juntos la cena. Ella llena los platos con rodajas de fiambre; él corta el tomate y adorna los trozos con tallos de puerros. Cuando presenta en la mesa la fuente, su mujer se queda de repente petrificada: «El pue... puerro se está mo... moviendo», dice ella tartamudeando. Señala el mantel: «¡Ahí! ¡Se está escondiendo detrás del tarro!». Sus ojos, hipnotizados, parecen seguir un animal invisible: «Y ahora baja por la pata de la mesa...».

El señor Mahler intenta mantenerse sereno. ¿Se habrá vuelto loca su mujer? ¿Estará gastándole una broma pesada? Sus temores resultan injustificados. No es infrecuente que las personas, incluso a pleno día y con los ojos abiertos, «sueñen». La señora Mahler se halla en sus plenos cabales; pero acaba de sufrir una alucinación. Lo que vio fueron imágenes internas que se superpusieron a las percibidas por los ojos.

Los neurocientíficos conocen bien ese fenómeno. De la percepción de esas imágenes engañosas hablan pacientes de párkinson, quienes han sufrido un ictus o quienes llevan, por la razón que sea, días sin dormir. ¿Qué se encuentra detrás de esas fantasmagorías?

La corteza visual, responsable de la visión consciente, tiende a producir imágenes espontáneas sin que medie ningún estímulo externo. Esta circunstancia resulta perfectamente normal durante el sueño; en el curso del mismo se activan grupos dispersos de neuronas que originan impresiones ópticas inconexas que el durmiente aglutina en secuencias más o menos lógicas para hilvanar las secuencias oníricas.

En estado de vigilia pueden activarse también esos procesos. Aunque lo habitual es que dichas imágenes queden reprimidas, pues hemos de concentrarnos en la información visual que recibimos procedente del entorno.

La señora Mahler padece una degeneración retiniana: sus ojos utilizan solo una parte del campo visual. La retina carece de suficientes neuronas activas y la señal resultante es demasiado débil como para suprimir todas las imágenes que surgen espontáneas de la corteza visual. Su percepción queda así determinada, en parte, por la realidad y, en parte, por las impresiones ópticas internas.

Tales «invasiones oníricas» pueden también obedecer a otras causas. En 1922, Jean Lhermitte estudió en el hospicio Paul Brousse de Villejuif a una paciente de 75 años que presentaba signos de lo que por entonces se denominaba «reblandecimiento cerebral». Esta enfermedad se debe a un daño vascular, que produce necrosis del tejido nervioso de la parte superior del tronco encefálico.

Lhermitte dejó anotado lo siguiente: «La paciente ve corretear por el suelo de la habitación distintas formas animales, como gatos y gallinas de una apariencia extraña, cuyas pupilas dilatadas brillan de forma llamativa... En cuanto se apresta a tocarlos, los animales desaparecen lentamente a través del suelo». Aquella mujer no solo veía formas vivas; decía sentir además su contacto. Pese a saber que las imágenes eran fruto exclusivo de su mente, se le aparecían las alucinaciones con una sorprendente impresión de realidad.

La autopsia revela el secreto

Hasta entonces los neurólogos habían supuesto que el tronco encefálico se limitaba a regular las funciones imprescindibles para el mantenimiento de la vida; la respiración, por ejemplo. A través de su investigación, Lhermitte infirió la participación de esa región en los procesos psíquicos su-

periores, que se suponían dominio exclusivo de la corteza. Ludo von Bogaert ratificaría la hipótesis años más tarde. Había atendido a una paciente con síntomas semejantes a los relatados por la enferma de Lhermitte; tras la autopsia realizada a su muerte, se observó que solo estaba dañado el tronco encefálico.

Desde ese momento se multiplicaron las descripciones médicas de experiencias alucinatorias que cursaban con lesiones en el tronco cerebral. Solían ajustarse a un patrón común. Ante sí, cual proyecciones cinematográficas, los afectados veían escenas y paisajes, que enmarcaban animales y personas, bien de tamaño normal o bien reducido; producían tal impresión de verismo, que el paciente se sentía impelido a hablar con ellos. Las figuras se movían en silencio, como en una película muda, de un sitio para otro. A esto se añadían alucinaciones acústicas —timbrazos, zumbidos, campanilleos— e impresiones acústicas complejas, como voces humanas, fragmentos musicales o cánticos.

¿Por qué pueden las lesiones del tronco encefálico suscitar tales fenómenos? Echemos un vistazo a las conexiones nerviosas. Las impresiones ópticas, que surgen en la corteza visual, son desencadenadas mediante señales procedentes de otras regiones cerebrales. Así, la corteza visual se encuentra en contacto con el cuerpo geniculado lateral, inervada por los ojos o por el área pontina, situada en la parte superior del tronco encefálico. Cuando nos hallamos en estado vigil, la información procedente de los ojos determina el tipo de estímulo percibido en la corteza visual.

Durante el sueño, las señales nerviosas procedentes de los ojos son sustituidas progresivamente por las originadas en el tronco encefálico. Más tarde, en especial durante la fase REM del sueño (de *rapid eye movement*), comenzamos a soñar; de hecho, la frecuencia de sueño en esa fase duplica la registrada en las restantes fases oníricas. A través de electrodos implantados se han medido, en monos y ratas, ondas de impulso características en tres regiones cerebrales: en la región pontina o puente, en el cuerpo geniculado lateral y en la corteza visual, situada en el lóbulo occipital. Se las

VISIONES NOCTURNAS
El tiempo inmediatamente anterior a la conciliación del sueño es el que entraña más peligro para las «invasiones oníricas», pues es entonces cuando la atención más se debilita y el entorno se difumina. Es el momento ideal para que las imágenes engañosas se introduzcan en la consciencia vigil.

THINKSTOCK / JUANMONINO

En la marea de las alucinaciones

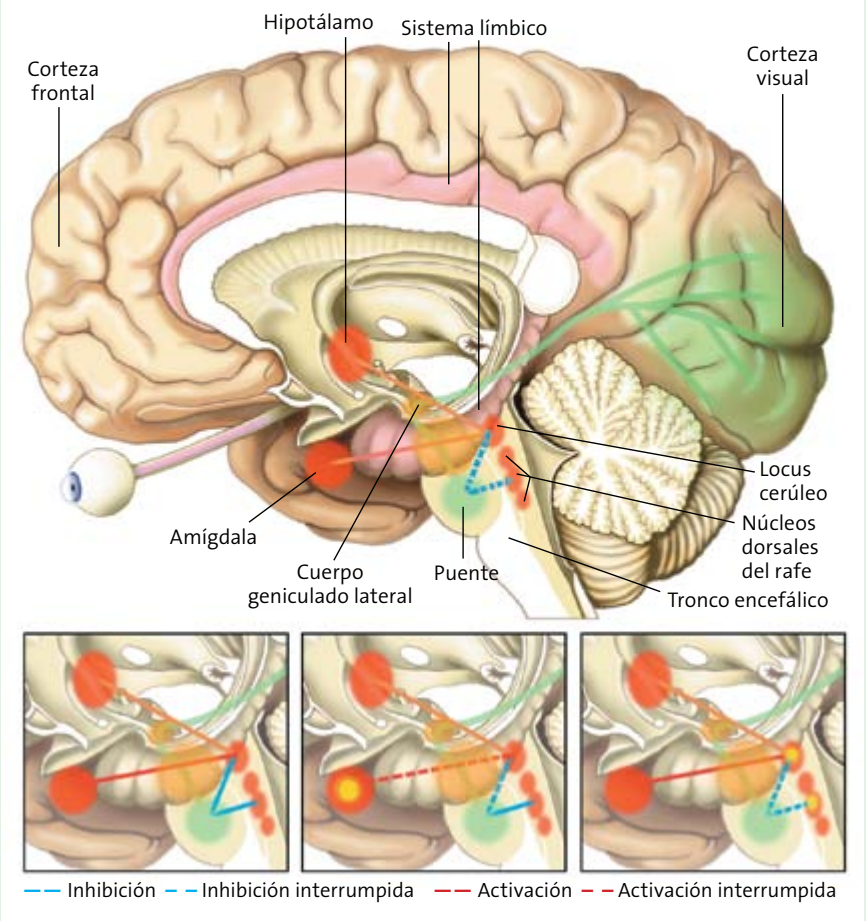
¿Cómo se abren paso los sueños hasta la consciencia a pleno día? En el proceso visual normal, las informaciones procedentes de los ojos se transmiten al cuerpo geniculado lateral a través del nervio óptico. De allí pasan a la corteza visual, responsable de la percepción consciente de las imágenes del entorno.

Durante el sueño, el ojo se encuentra neuronalmente «desconectado». En la fase REM (de *rapid eye movement*) se observa, en cambio, otra actividad neuronal característica; parte de la región pontina o puente del tronco encefálico y se dirige a través del cuerpo geniculado lateral hasta alcanzar la corteza visual, situada en el lóbulo occipital (*vías verdes*). En razón de las estructuras cerebrales involucradas en esta actividad neuronal se las denomina ondas ponto-geníciulo-occipitales o, abreviadamente, ondas PGO.

Cuando estamos despiertos, los núcleos dorsales del rafe y el locus cerúleo mantienen inhibidas las ondas PGO. El locus depende, además, del estímulo activador procedente de la amígdala y del hipotálamo (*a*).

Si falla la activación procedente de la amígdala, por culpa de una lesión, el locus cerúleo no puede suprimir entonces las ondas PGO (*b*). De la misma manera, un daño localizado a nivel de los núcleos del rafe o del locus cerúleo permite la propagación de las ondas PGO (*c*). Tan pronto como las ondas PGO inundan la corteza visual, el sujeto afectado comienza a soñar, no obstante hallarse completamente despierto.

Si la corteza frontal permanece activa, el sujeto que en esos momentos está soñando despierto puede describir su alucinación. En cambio, en el onirismo —cuyo ejemplo más conocido es el delirio de privación alcohólica— esta región cerebral queda silente. Ante ello, se activa el sistema límbico, la sede de nuestras emociones. Por eso en el delírium tremens las alucinaciones se encuentran unidas a fuertes sentimientos.



POUR LA SCIENCE / DEN BAZIN

conoce como ondas ponto-geníciulo-occipitales o, en forma abreviada, ondas PGO.

La corteza visual no recibe durante el sueño ninguna información sensorial procedente de los ojos. Las imágenes que surgen en nuestra consciencia no guardan relación con el presente, sino que se alimentan de recuerdos almacenados a lo largo de los días precedentes. Por otro lado, la persona que duerme percibe todo lo que ve conscientemente. De esta manera, puede contar los objetos, describir su color y tamaño exactos y seguir sus movimientos en el espacio.

Cuando estamos despiertos, las ondas PGO se mantienen inhibidas mediante distintas áreas cerebrales, sobre todo a través del locus cerúleo y de los núcleos dorsales del rafe, situados igualmente en el tronco encefálico. Ahora bien, si a consecuencia de un ictus, de un tumor o de un reblandecimiento cerebral se destruye un número considerable de neuronas de estas zonas, las ondas PGO podrían circular sin freno e imponer sus imágenes en la consciencia vigil.

En los enfermos de párkinson el cerebro puede hallarse tan degradado, que resulte imposi-

ble controlar las fases REM. En estos pacientes suelen degenerar las regiones del tronco encefálico que gobiernan los movimientos. Lo que no obsta para que, por paradójico que parezca, sufran frecuentes alucinaciones. Hace unos años, el grupo encabezado por Isabelle Arnauf, del Hospital de la Salpêtrière de París, llevaron a cabo registros continuos durante las 24 horas del electroencefalograma (EEG), de la actividad muscular y de los movimientos oculares de probandos con la enfermedad de Parkinson; demostraron que las imágenes engañosas aparecían solo si los sujetos se hallaban en reposo; caían brevemente en una fase REM, sin ser conscientes de ello.

Dos autopsias pusieron de manifiesto que las lesiones del tronco encefálico característicamente parkinsonianas habían alcanzado una extensión llamativa en los enfermos que además sufrían alucinaciones, puesto que afectaban también al locus cerúleo. Por otro lado, en los pacientes de párkinson pueden alterarse campos del lóbulo frontal que se utilizan en el pensamiento lógico y valorativo. Ello explicaría por qué les resulta tan difícil distinguir lo real de lo irreal.

Somnolencia repentina

Los sueños diurnos obedecen a una causa distinta en los sujetos afectos de narcolepsia. Los narcolépticos se quedan súbitamente dormidos en pleno día, sin que puedan hacer nada para evitarlo. En los casos más extremos sucumben ante el sueño, incluso durante la marcha. Los músculos se relajan, el sujeto se desploma y, apenas transcurridos breves segundos, empieza a soñar debido a que las ondas PGO inundan su cerebro. En condiciones normales, la amígdala y el hipotálamo se encargan de reprimir las ondas PGO mediante la activación del locus cerúleo. Sin embargo, en los individuos narcolépticos estas dos estructuras parecen descuidar en ocasiones sus tareas habituales.

Mediante la implantación de electrodos en la superficie craneana podemos medir la actividad cerebral de las personas con narcolepsia. Durante un episodio, el enfermo salta a la fase de sueño profundo, para caer de inmediato en sueño REM. Además, estos individuos, a diferencia de lo que sucede habitualmente cuando se concilia el sueño, no se dan cuenta en absoluto de que se quedan adormilados. Se produce esa extraña situación consistente en que el paciente narcoléptico sueña mientras piensa que se encuentra despierto. Cuando, minutos después, despierta realmente, sigue convencido de que sus visiones procedentes de la fase REM eran reales.

Los sueños vigiles de los narcolépticos, nítidos, se tiñen de un vistoso colorido. Afloran formas geométricas más o menos complejas; unos se contemplan sentados en un sillón, otros se encuentran con personas extrañas al pie de la cama y otros afirman haber visto animales deambulando a su alrededor.

El «yo» en el sillón

Guy de Maupassant describió admirablemente, en *Lui*, una alucinación que él mismo había sufrido. Es muy posible que su origen se hallara en una infección sifilítica que contrajo en su juventud. A consecuencia de los efectos secundarios tardíos de esta enfermedad, Maupassant acabaría con una demencia a los 41 años.

«Entonces cerré la puerta dando dos vueltas de llave. Me sentí así más seguro. Al menos nadie podía entrar por sorpresa. Sentado, reflexioné sobre las circunstancias de mi aventura. Después me fui a la cama y apagué la luz. Al principio, durante algunos minutos, nada hubo de particular. Estuve tumbado boca arriba tranquilamente. Luego sentí la imperiosa necesidad de mirar en torno y me apoyé sobre un costado. En la chimenea solo había ya dos o tres brasas; lo suficiente para permitirme ver con sus difusos reflejos las patas del sillón, y me pareció que había vuelto a sentarse el hombre. Encendí una cerilla con un rápido movimiento.»

«Me había equivocado. No vi a nadie. Sin embargo, me levanté y me llevé arrastrando el sillón detrás de mi cama. Volví a apagar la luz e intenté conciliar el sueño. No llevaba ni cinco minutos adormilado cuando se me apareció, en sueños, pero tan claro como si lo viera en realidad, otra vez el hombre sentado en el sillón, repitiéndose nuevamente la escena vespertina. Fuera de mí, desperté angustiado, encendí la luz, y me quedé sentado en la cama sin atreverme a cerrar los ojos. Sin embargo, por dos veces el sueño consiguió, a mi pesar, doblegar mi resistencia; y por dos veces el mismo fenómeno se reprodujo. Creí volverme loco.»

Resulta comprensible que tales alucinaciones les produzcan temor: por lo común, no pueden moverse durante el tiempo que dura el ataque. Aunque saben que se hallan sometidos a alucinaciones, optan por cerrar con llave la puerta del dormitorio, si no se protegen incluso con un arma, tan intensa e insoportable es la visión sufrida.

Los narcolépticos experimentan también alucinaciones acústicas, como ruidos, campanilleos, palabras comprensibles e incomprensibles o cánticos. Algunos oyen, una y otra vez, que alguien profiere su nombre. En casos más raros pueden llegar a experimentar alucinaciones olfatorias, gustativas o perceptivas, como la sensación de que un animal les está rozando o les hace cosquillas.

Por consiguiente, en lesiones del tronco encefálico, en la enfermedad de Parkinson y en narcolepsia, sobrevienen a la consciencia vigil una serie de visiones incontroladas. Estas visiones no son comparables con las de los sueños verdaderos, donde se mezclan de manera simultánea varios temas. Además, en los sueños la relación con la realidad es harto más endeble.

Una forma sumamente intensa de pérdida de la realidad acontece con otro tipo de invasión onírica. No se trata ahora de una lesión que desencadene ondas PGO, sino de una carencia de sueños REM nocturnos. Diríase que esa fase se ve obligada a procurarse un sitio durante el período diurno. Una de estas anomalías —el llamado onirismo— fue descrita en 1900 por Emmanuel Régis: en determinadas enfermedades infecciosas o intoxicaciones aparecían de repente alucinaciones en estado vigil en forma de torbellino de ilusiones pseudooníricas.

El caso más conocido de onirismo es el delírium tremens. Suele observarse en alcohólicos. El alcohol a altas dosis impide la fase REM del sueño, por eso en estado de embriaguez se sueña muy poco o nada. Tan pronto como a un adicto se le suprime la droga, su cerebro intenta recuperar lo perdido, cayendo en mitad del día en fases REM. Las personas que padecen alcoholismo perciben, con la consciencia plenamente despierta, reptiles o insectos gigantescos que irrumpen en su campo visual.

Al contrario de lo que sucede con los narcolépticos, los sujetos que padecen delírium tremens pierden a menudo el sentido del tiempo y la orientación. No se expresan con coherencia, inventan sucesos y se muestran intranquilos e incluso agresivos. Parece, además, que toman parte activa en sus sueños vigiles, como cuando intentan defenderse de amenazas imaginarias.

Salto temporal en el delirio

Los médicos que han abordado el onirismo resaltan los paralelismos existentes entre esta alteración y los sueños. En ambos casos, el tiempo transcurre a saltos. Por otro lado, a los pacientes les resulta tan difícil como a los sujetos normales recordar, tras el sueño, las escenas de sus visiones. Sufren una amnesia parcial, como si su memoria tuviera lagunas. Lo mismo que en los sueños, por último, interviene el sistema límbico. Compete a este asociar las percepciones con los sentimientos, confiriendo a las imágenes, tonos o contactos un carácter agradable o desagradable. Por esa razón, los sujetos que padecen de onirismo experimentan sus visiones con una participación interior mucho más intensa.

Necesitamos las fases REM del sueño para mantener nuestro equilibrio psíquico. Durante su transcurso se afirman los contenidos de la memoria y se «recupera» el cerebro en su conjunto. Los sujetos que voluntariamente han permanecido sin dormir durante largos períodos acabaron sufriendo alucinaciones. Durante el sueño prolongado se van acumulando sustancias como la orexina o la adenosina que, cuando alcanzan un determinado umbral, desencadenan la fase REM.

Acontece, asimismo, que en algunos pacientes hospitalarios sometidos a tratamiento intensivo los sueños y la realidad se entremezclan. Los dolores, la iluminación ininterrumpida o un nivel alto de ruido impiden que el paciente pueda alcanzar un sueño profundo y las correspondientes fases REM. Transcurridos algunos días la necesidad de soñar se hace tan perentoria, que literalmente sueñan con los ojos abiertos. El mejor tratamiento para estos pacientes consiste en acabar cuanto antes con el tratamiento intensivo y trasladarlos a los servicios normales a fin de que puedan encontrar allí la necesaria tranquilidad.

Patrick Verstichel *es neurólogo en el Centro Hospitalario de Créteil.*

Artículo publicado en *Mente y cerebro* n.º 11

Para saber más

Complex visual hallucinations. Clinical and neurobiological insights. M. Manford y F. Andermann en *Brain*, vol. 121, págs. 1819-1840, 1998.

Halluzinationen. R. K. Siegel. Rowohlt, Reinbek, 1998.

Hallucinations, REM sleep and Parkinson's Disease. A medical hypothesis. I. Arnulf et al. en *Neurology*, vol. 55, págs. 281-288, 2000.

Dreaming and the brain: Towards a cognitive neuroscience of conscious states. J. A. Hobson en *Behavioral and Brain Sciences*, vol. 23, n.º 6, págs. 793-842, 2000.

Narkolepsie. G. Mayer. Thieme, Stuttgart, 2000.

VISITE NUESTRA WEB

www.investigacionyciencia.es

FUENTE DE INFORMACIÓN DE REFERENCIA
Más de 10.000 artículos elaborados por científicos expertos.

ORGANIZACIÓN TEMÁTICA
Consulte todos los contenidos de la página web organizados por materias científicas.

BUSCADOR REFINADO
Obtenga resultados más precisos con los nuevos filtros de búsqueda.

HEMEROTECA DIGITAL
Acceda a todas nuestras revistas digitalizadas en pdf.

ARTÍCULOS INDIVIDUALES
Adquiera por separado los artículos que más le interesen.

ACTUALIDAD CIENTÍFICA
Reseñas de trabajos científicos actuales elaboradas por nuestro equipo editorial.

SCILOGS
Nuevas bitácoras de ciencia, dirigidas por investigadores expertos.

NUEVAS SUSCRIPCIONES
Acceda a todas nuestras publicaciones en el formato que le resulte más cómodo (papel, digital o ambos).

BOLETINES TEMÁTICOS
Reciba gratis selecciones periódicas de todos nuestros contenidos sobre una materia determinada: medicina y salud, energía y medioambiente, astronomía...

REDES SOCIALES
Comparta nuestros contenidos en Facebook, Twitter y Google+.

SINDICACIÓN DE CONTENIDOS
Artículos, noticias, blogs...

Síganos también en
Facebook y **Twitter**

Ahuyentar las pesadillas

Los ensueños angustiosos no son solo cosa de niños: un cinco por ciento de las personas adultas también sufre miedos nocturnos. Existen formas sencillas y eficaces para deshacerse de ellos

MICHAEL SCHREDL

Casi todas las personas saben de pesadillas. Entre el 70 y el 90 por ciento de los adultos jóvenes recuerda que, en su infancia, experimentó miedo algunas noches a causa de un ensueño angustioso. De hecho, es entre los seis y los diez años cuando los fantasmas nocturnos se erigen en una plaga, pero con el tiempo su frecuencia disminuye. No obstante, los adultos también sufren pesadillas nocturnas: cerca del cinco por ciento de los adultos encuestados refiere sueños recurrentes que les deterioran el descanso.

Los sentimientos negativos que desencadenan las fantasías nocturnas causan agitación en la persona, la cual se despierta empapada en sudor. Por lo general es una sensación de miedo la que provoca el sobresalto a medianoche, pero también otras sensaciones intensas como la ira, la tristeza, la frustración, el asco o la vergüenza pueden originar un despertar repentino.

Muchos niños sueñan que alguien o algo les persigue. En un 50 por ciento de sus pesadillas deben huir o esconderse del perseguidor. En un 20 por ciento mueren en su ensoñación o sufren

FOTOLIA / STEPHEN VANHORN (*bosque*); FOTOLIA / OLLY (*mujer*)

lesiones graves; otro 15 por ciento ve en el sueño cómo terceras personas son víctimas de agresiones, y en una de cada diez pesadillas, la persona que sueña se precipita al vacío.

Los fantasmas que aparecen por la noche suelen ser de naturaleza mundana: niños y adolescentes sueñan casi siempre con personas como figuras amenazantes. Menos usuales resultan los seres fantásticos (monstruos y brujas), así como los animales peligrosos (lobos y serpientes).

Los sujetos afectados por las pesadillas mantienen cierto criterio de realidad en los personajes temidos. Los rufianes suelen ser hombres desconocidos, mientras que las mujeres aparecen como figuras amenazadoras en solo una quinta parte de los malos sueños. Representación que coincide con la vida real: los varones son los que comenten la mayoría de los delitos con violencia.

Las pesadillas surgen, sobre todo, durante la segunda mitad de la noche, etapa en la que suele soñarse más. Tal característica las distingue de los «terrores nocturnos» o el «pavor nocturno», trastorno del sueño con el que a menudo se con-

SALIR DE LA OSCURIDAD
Las pesadillas necesitan tratamiento en función de su intensidad. A veces basta con darles otra interpretación para ahuyentar las escenas temidas.

EN SÍNTESIS

Horror nocturno

1 Las pesadillas ocurren durante el sueño REM, en la segunda mitad de la noche. Al despertar justo después, las imágenes siguen contemplándose.

2 Ciertos rasgos de personalidad, los trastornos psíquicos, los traumas y una determinada predisposición genética aumentan la probabilidad de sufrir ensoñaciones angustiosas.

3 La exposición en imaginación puede ayudar a librarse de las imágenes nocturnas atemorizantes.

funde y que, por el contrario, se relaciona con el sueño profundo, momento en el que apenas ocurren ensoñaciones. Los «terrores» surgen, por regla general, una hora después de acostarse y a menudo se acompañan de un fuerte grito. La persona afectada se incorpora y abre los ojos de par en par, mas no parece despierta. El sujeto se encuentra en un estado intermedio entre la vigilia y el sueño, no responde a los comentarios, tampoco se halla orientado e incluso puede tomar por peligrosas a personas de confianza. En tales casos se recomienda hablarle con tranquilidad, evitando acciones agresivas, como sacudirle para que despierte. Una vez calmado y vuelto a dormir, puede que a la mañana siguiente no recuerde nada de lo sucedido. Por otra parte, los terrores nocturnos se asocian con frecuencia con el sonambulismo, fenómeno que se considera inofensivo, siempre y cuando no prevalezca más de una vez por semana.

En resumen, las pesadillas surgen durante la ensoñación «normal». Sobre todo ocurren durante

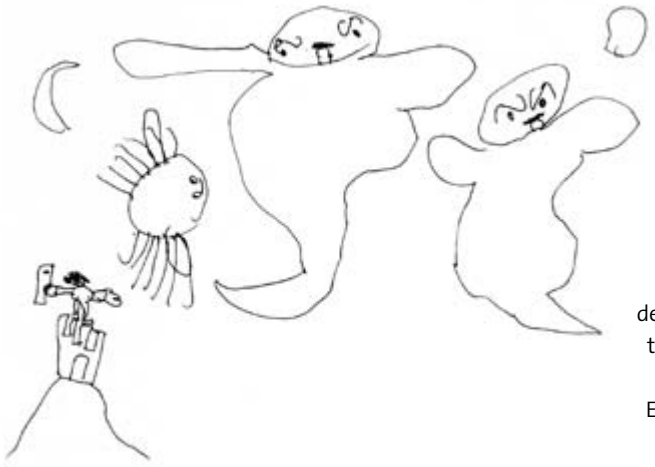
La carga de las vivencias traumáticas y las pesadillas que desencadenan puede persistir sin tratamiento durante largo tiempo, incluso toda la vida

El paradigma de las pesadillas infantiles

Cuando F., de cinco años, vino a nuestra policlínica del sueño, las pesadillas interrumpían su descanso desde hacía más de un mes. En sus ensoñaciones le perseguían fantasmas, sombras y monstruos espantosos. Cuando se despertaba gritaba y llamaba a su madre; luego permanecía entre una y dos horas despierto antes de poder volverse a dormir. Sus padres no lograban explicarse el origen de las pesadillas. El niño era algo temeroso, mas no sufría ninguna enfermedad física ni características psíquicas inusuales.

En su primera visita, F. dibujó una imagen de su sueño: él mismo aparecía en un castillo en el que solían tener lugar las pesadillas. Sobre el edificio planeaban dos fantasmas gigantes. Al preguntarle sobre cómo se le podía ayudar para que sintiera menos miedo, dibujó entre los fantasmas y su persona una enorme araña que mantenía a raya a los personajes malvados. Una vez al día, bajo la mirada protectora de su madre, el niño debía emplearse en las nuevas escenas y ensayarlas mentalmente.

Al cabo de dos semanas, las pesadillas se transformaron. A pesar de que F. seguía en sus sueños luchando desde su castillo contra los fantasmas, las imágenes ya no le infundían tanto pavor. Pronto empezó a dormir con normalidad. Un año después, F. acudió a nuestra consulta para una revisión. La madre explicó que el niño sufría aproximadamente una pesadilla al mes, aunque ya no le abrumaba tanto. Para superar algunos de sus ensueños angustiosos, el pequeño había ideado nuevas estrategias, como un aerosol mágico con el que expulsaba a los monstruos. Entre tanto, sus propios sueños habían cobrado tal interés para él que pedía a su madre que los anotara en un diario.



EL AYUDANTE IDEAL
F., un niño de 5 años, debía dibujar alguna estrategia que le protegiera de los malvados fantasmas. El resultado fue una enorme araña «amiga».

CORTESÍA DEL AUTOR

las fases de sueño REM, en la segunda mitad de la noche, y se caracterizan por movimientos oculares rápidos (su nombre corresponde a las siglas en inglés de *rapid eye movement*), así como por ensoñaciones vívidas y frecuentes. Al despertar justo después del mal sueño, los sujetos recuerdan casi siempre de forma vivaz las emociones y las imágenes de este, incluso a menudo pueden relatar las pesadillas recurrentes al detalle, también años después.

¿Cómo actuar ante las pesadillas reiteradas? De entrada, resulta esencial no esquivar el contenido atemorizante del sueño. De manera similar a lo que sucede en los trastornos psíquicos asociados a la ansiedad (entre otros, la aracnofobia o el miedo a los perros), la evitación tiende a empeorar los síntomas. Sin embargo, a menudo los afectados evitan la confrontación; tratan de disipar su miedo diciéndose: «¡Solo era un sueño!». En una encuesta realizada a 624 adolescentes, cerca de tres cuartas partes de los encuestados confesaban que su estrategia habitual para afrontar las pesadillas era intentar olvidarlas cuanto antes. No obstante, la única salida del problema consiste en enfrentarse a los miedos.

Señales de aviso

Numerosas personas sufren de vez en cuando pesadillas, sin que por ello requieran un tratamiento especial. El aspecto determinante para considerar si hace falta tratar el problema es la carga subjetiva del despertar nocturno. Los malos sueños pueden perseguir al afectado durante el día, incluso en adultos. Si la frecuencia de pesadillas es alta, puede alterar el estado de ánimo y la capacidad de concentración del individuo. En la infancia, el miedo a acostarse supone una señal de aviso; los pequeños temen que las pesadillas empeoren al meterse en la cama. Aquellas personas que sufren más de una ensoñación angustiosa por semana o sienten que los malos sueños afectan a su vida diaria deben actuar.

Una terapia sencilla y eficaz consiste en la exposición con imaginación, según ha constatado el investigador del sueño Barry Krakow, de la Universidad de Nuevo México en Albuquerque. En una primera etapa de confrontación, la persona afectada encara su miedo: recuerda su pesadilla recurrente de día, la vive de nuevo, la describe o la dibuja. En una segunda fase inventa un nuevo final para el ensueño angustioso, en el que ya no debe aparecer la situación temida.

Con el objetivo de que los individuos, en especial los niños, aprendan por sí solos a solucionar el problema, no reciben directrices preconcebidas sobre el nuevo contenido del sueño. Las estrategias más eficientes son aquellas en las que el soñador sabe ayudarse de manera activa. En cambio, desaparecer o escaparse en el sueño no son buenas soluciones (los perseguidores son siempre más rápidos). Tampoco suele resultar una buena idea aniquilar a los seres amenazantes, ya que esta medida casi nunca propicia el equilibrio interior deseado.

Una estrategia fantasiosa útil consistiría en charlar con los personajes temidos en su lengua para invitarles a tomar el té; otra, transformarlos con una varita mágica en ratones estridentes. El método sirve para niños así como para adultos. Al conversar con el persecutor nocturno, es posible que este murmure una disculpa y se marche del sueño, o quizá que se identifique como un detective privado que necesita la colaboración del durmiente para resolver un caso complejo. Cada cual elige el final que considera más apropiado.

La última fase de la terapia consiste en el ensayo de la estrategia. El afectado debe practicar a diario durante varios minutos el nuevo «guión del sueño», imaginándoselo con la mayor precisión posible. Al cabo de unos días, el pensamiento modifica las pesadillas: se tornan menos amenazadoras, con lo que la calidad del sueño mejora. Pese a que dicha autoterapia ayuda a numerosas personas, en otras, los malos sueños se resisten. En tal caso, el psicoterapeuta debe continuar ayudando.

El origen de las quimeras nocturnas ha sido objeto de gran especulación. Ya en 1855, el médico alemán Johann Börner anunciaba haber resuelto el enigma. El científico escribió en la Universidad de Wurzburgo una disertación sobre las pesadillas en la que sostenía que la disnea nocturna era la causante de tales miedos, teoría que reflejaba la influencia de las suposiciones históricas. Desde la Edad Media, el vulgo atribuía las pesadillas a los elfos o a las yeguas de la noche, unos seres fantásticos peludos y odiosos que oprimían el pecho de los durmientes, impidiéndoles respirar.

FOTOLIA / ARKNA

NO HUIR
La persecución es uno de los contenidos más frecuentes en las pesadillas. Para acabar con ellas conviene pensar en un nuevo fin, por ejemplo, hablar con el perseguidor.

Etapas de la terapia cognitiva para las pesadillas

1. Confrontación: Describir o dibujar el sueño.

2. Afrontamiento: Escribir de nuevo el final del sueño o completar el dibujo con algo que mitigue el miedo.

3. Entrenar la estrategia de afrontamiento: Ensayar el nuevo guión entre 5 y 10 minutos al día durante 2 semanas.

¿Provocan los medios electrónicos las pesadillas?

«No veas esta película o tendrás pesadillas.» La mayoría de los progenitores se muestran convencidos de que los filmes violentos o de terror atemorizan el sueño de sus hijos. Desde hace un tiempo, los videojuegos en los que aparecen tiroteos o escenas espeluznantes ocupan el papel de presuntos culpables. ¿Fomentan tales medios electrónicos las pesadillas nocturnas? La opinión de los investigadores no es unánime.

En los sueños se suceden, a menudo, vivencias del día anterior. Las investigaciones también revelan que los niños pequeños suelen dormir peor o menos si invierten mucho tiempo frente al televisor. Sin embargo, ello no significa en absoluto que sufran pesadillas por tal motivo.

Por el contrario, a favor de tal hipótesis se muestra una comparación de contenidos típicos de las pesadillas a lo largo de decenios: en la década de los noventa del siglo pasado, una figura frecuente en los sueños angustiosos era la del «hombre negro»; en los años cincuenta y sesenta aparecían demonios, brujas y fantasmas. A partir de los años ochenta emergen figuras de películas como Terminator o Freddy Krueger, este último del filme *Pesadilla en Elm Street*. Los medios parecen, pues, ejercer cierta influencia, al menos en la configuración de los personajes malvados. Pero ¿qué determina la frecuencia de las pesadillas?

El investigador del sueño David Foulkes, del Instituto de Salud Mental de Georgia en Atlanta, mostró en su laboratorio una película violenta del Oeste o bien un largometraje neutro a algunos niños. Los tiroteos del Oeste no surtieron, con sorpresa, ningún efecto en las ensoñaciones posteriores de los jóvenes probandos. En un estudio propio preguntamos a 252 niños de entre 9 y 13 años por su tiempo libre y por las pesadillas. Los que pasaban muchas horas delante del televisor o del ordenador jugando con la consola no padecían más pesadillas, si bien el 14 por ciento de los niños confesaba ver de forma periódica series y películas policíacas. En cambio, los libros sí mostraron un ligero efecto. Los probandos que leían con mayor frecuencia experimentaban, al parecer, más pesadillas. Ello también tiene su por qué: el contenido de los sueños depende menos de las imágenes consumidas que de las representaciones creadas por uno mismo; y la lectura excita la fantasía más que la televisión.

HECHIZADOS POR LAS IMÁGENES
En los videojuegos, los niños luchan contra zombis y demonios, para preocupación de muchos padres.

ISTOCKPHOTO / PAUL KLINE

Börner, quien también sufría pesadillas, no creía en tales monstruos. En su opinión, eran las colchas o las almohadas las responsables de «despertar» a los demonios nocturnos, ya que tapaban la cara de los durmientes, obstruyéndoles de esta manera los orificios de respiración. Con el objeto de comprobar su tesis, el científico lanzó sobre la cabeza de tres probandos una pesada manta de algodón mientras dormían. La sospecha pareció confirmarse. Un jornalero de 24 años refirió una pesadilla vívida al despertar de debajo de la manta que le habían arrojado: un animal enorme y peludo, mitad perro mitad mono, había saltado sobre su pecho.

Desde entonces, los investigadores han estudiado con insistencia la idea de que la disnea aguda produce sueños horribles. No obstante, el resultado no acaba de convencer a los expertos. Hace unos años examinamos la hipótesis en el Instituto Central de Salud Mental de Mannheim. Contamos con más de 300 pacientes con apnea del sueño, trastorno en el que se relaja la musculatura de la vía aérea superior, de manera que se produce una parada respiratoria prolongada que impide que el cuerpo reciba el oxígeno suficiente.

La disnea no es el elfo

Nuestros resultados revelaron que la falta de oxígeno no ocasionaba pesadillas. De hecho, los pacientes con apnea no presentaban ensoñaciones angustiosas con mayor frecuencia que los probandos sanos. Es posible que la sensación de falta de aire descrita por Börner y otros investigadores se deba en mayor medida al estrés inducido por los métodos aplicados en la investigación que a una insuficiencia respiratoria aguda.

Hoy se cree que las pesadillas recurrentes, como otros trastornos, obedecen a una interacción entre la predisposición personal y los elementos desencadenantes agudos. Así, existe una diferencia llamativa entre ambos sexos: resulta más frecuente que las mujeres se despierten por una pesadilla que los hombres. Una diferencia que se manifiesta a partir de los diez años; antes los niños y las niñas sufren por igual malos sueños. Se desconoce todavía la razón.

Sí se sabe que la predisposición a las pesadillas, en parte, se hereda. El neurólogo Christer Hublin y el genetista Jaakko Kaprio, de la Universidad de Helsinki, comprobaron este hecho en un amplio

estudio de 1999, en el que 3700 parejas de gemelos de toda Finlandia respondieron a la pregunta sobre la calidad de su sueño. Los gemelos univitelinos solían coincidir en el número de pesadillas; en cambio, los bivitelinos se diferenciaban bastante entre sí, dato que indica la función de los genes en el origen de tales sueños.

Ernest Hartmann, psiquiatra de la Universidad Tufts de Medford en Massachusetts, relaciona las pesadillas con la estructura de la personalidad. Después de evaluar varios miles de encuestas, Hartmann definió los «límites delgados», una cualidad del carácter asociada con un mayor número de pesadillas. Así, las personas susceptibles son más propensas a los malos sueños, son más sensibles y se toman los fracasos más a pecho, establecen relaciones intensivas y a menudo conflictivas, tienen ideas poco habituales y trabajan en profesiones creativas; también tienden a la esquizofrenia. Las personas popularmente «duras» rara vez sufren pesadillas. También el carácter «neurótico» tiende a vincularse a las ensoñaciones angustiosas. Los psicólogos engloban bajo dicha denominación una mezcla de angustia, irritabilidad y estado de ánimo depresivo.

Hasta aquí, las condiciones individuales que contribuyen a una mayor vulnerabilidad a sufrir las pesadillas. Pero ¿cuándo empiezan las personas sensibles a tener malos sueños? El desencadenante más común, según lo que ha podido comprobarse, es el estrés agudo en la familia, la escuela o el trabajo. Por otro lado, cabe tener en cuenta que existen fármacos que indican como posible efecto secundario las pesadillas. Entre ellos destacan los antihipertensivos, los medicamentos recomendados para el párkinson y numerosos inhibidores de la recaptación de serotonina, un grupo muy extendido de antidepresivos.

Esquirlas nocturnas evocadoras

En general, las personas que padecen alguna psicopatología duermen peor. También los sujetos con un trastorno de ansiedad o con algún tipo de adicción sufren más pesadillas que las personas sanas. Las vivencias traumáticas (malos tratos físicos, violaciones, accidentes y episodios de guerra, entre otros) ocupan un lugar especial en este ámbito. Estas experiencias conllevan con frecuencia un trastorno por estrés postraumático, en el cual las imágenes retrospectivas aparecen como rasgo predominante. Se trata de imágenes y esquirlas evocadoras del episodio traumático que asoman de manera involuntaria y afligen a los afectados, incluso durante la vigilia.

No resulta extraño que las pesadillas sean usuales en los pacientes con traumas. Esas personas manifiestan, en comparación con individuos sanos que experimentan pesadillas, una reacción somática muy intensa de ansiedad. Se despiertan con taquicardia; además, tardan tiempo en tranquilizarse y volverse a dormir, a pesar de ser conscientes de que se trata «solo» de un mal sueño.

Las vivencias amenazadoras interrumpen, asimismo, el descanso en personas sanas, como descubrió Ernest Hartmann. El psiquiatra examinó los dibujos de 44 voluntarios que escribían de manera regular un diario sobre su sueño. Justo después del ataque terrorista del 11 de septiembre de 2001 en Nueva York, las personas experimentaron sueños más intensos, en los que el tema de «ataque» aparecía con frecuencia. Por las noches no revivían simplemente las imágenes que habían visto en televisión (no aparecían aviones ni torres en sus sueños), sino que el motivo del ataque se trasladaba a situaciones y actos diversos.

La carga de las vivencias traumáticas experimentadas por uno mismo, así como las posibles pesadillas que desencadenan, pueden permanecer largo tiempo sin tratamiento, incluso toda la vida en algunos casos. Junto a Edgar Piel, del Instituto de Demoscopia de Allensbach, exploramos en 2006 qué huellas había dejado la Segunda Guerra Mundial en los sueños de los alemanes. Evaluamos cuatro encuestas realizadas entre los años 1956 y 2000. Un decenio después de la guerra (en 1956), todavía una quinta parte de los encuestados soñaba encontrarse dentro de un refugio antiaéreo, escuchaba las detonaciones de las bombas o contemplaba el horror del frente en su sueño. En el año 2000, casi uno de cada cinco encuestados menores de 60 años seguía soñando con la guerra, el mismo porcentaje que 50 años antes.

***Michael Schredl**, profesor de psicología, es director del Laboratorio de Sueño y de la Policlínica del Sueño del Instituto Central de la Salud mental de Mannheim.*

Artículo publicado en *Mente y cerebro* n.º 49

FOTOLIA / LIZARD

Sueños mortales

Las pesadillas recurrentes pueden reforzar una tendencia previa al suicidio, como demostró el neurólogo Nils Sjöström, de la Universidad de Goteburgo. Las personas que, tras una tentativa de suicidio, refieren multitud de pesadillas corren en los dos meses siguientes un riesgo cinco veces mayor de intentar quitarse la vida. En otros trastornos del sueño, como problemas para dormir o mantener el sueño, no se presentaba tal efecto.

(«Persistent nightmares are associated with repeat suicide attempt». N. Sjöström et al. en *Psychiatry Research*, vol. 170, n.º 2, págs. 208-211, 2009)

Para saber más

Gender differences in nightmare frequency: A metaanalysis. M. Schredl e I. Reinhard en *Sleep Medicine Reviews*, vol. 15, págs. 115-121, 2011.

Nightmare frequency and nightmare topics in a representative German sample. M. Schredl en *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, vol. 260, págs. 565-570, 2010.

Nightmares: an under-diagnosed and undertreated condition? M. Schredl en *Sleep*, vol. 33, págs. 733-734, 2010.

Licencias para instituciones

INVESTIGACIÓN Y CIENCIA

MENTE y CEREBRO

Acceso permanente a todos nuestros contenidos a través de Internet

Nuevo servicio para bibliotecas, escuelas, institutos, universidades, centros de investigación o empresas que deseen ofrecer a sus usuarios acceso libre a todos los artículos de *Investigación y Ciencia* y *Mente y cerebro*.

Más información en www.nature.com/libraries/iyc

nature publishing group npg

CATÁLOGO DE PRODUCTOS

PROMOCIONES

5 EJEMPLARES AL PRECIO DE 4

Ahorre un 20 %

5 ejemplares de *MENTE Y CEREBRO*
o 5 ejemplares de *TEMAS*
por el precio de 4 = 26,00 €

SELECCIONES TEMAS

Ahorre más del 30 %

Ponemos a su disposición grupos de 3 títulos de *TEMAS* seleccionados por materia.

3 ejemplares al precio de 2 = 13,00 €

1. **ASTRONOMÍA**
Planetas, Estrellas y galaxias, Presente y futuro del cosmos
2. **BIOLOGÍA**
Nueva genética, Virus y bacterias, Los recursos de las plantas
3. **COMPUTACION**
Máquinas de cómputo, Semiconductores y superconductores, La información
4. **FÍSICA**
Núcleos atómicos y radiactividad, Fenómenos cuánticos, Fronteras de la física
5. **CIENCIAS DE LA TIERRA**
Volcanes, La superficie terrestre, Riesgos naturales
6. **GRANDES CIENTÍFICOS**
Einstein, Newton, Darwin
7. **MEDICINA**
El corazón, Epidemias, Defensas del organismo
8. **CIENCIAS AMBIENTALES**
Cambio climático, Biodiversidad, El clima
9. **NEUROCIENCIAS**
Inteligencia viva, Desarrollo del cerebro, desarrollo de la mente, El cerebro, hoy
10. **LUZ Y TÉCNICA**
La ciencia de la luz, A través del microscopio, Física y aplicaciones del láser

TAPAS DE ENCUADERNACIÓN

DE *INVESTIGACIÓN Y CIENCIA*
ANUAL (2 tomos) = 10,00 €
más gastos de envío = 5,00 €

Si las tapas solicitadas, de años anteriores, se encontrasen agotadas remitiríamos, en su lugar, otras sin la impresión del año.

MENTE y CEREBRO

Precio por ejemplar: 6,50€

MyC 1: Conciencia y libre albedrío
MyC 2: Inteligencia y creatividad
MyC 3: Placer y amor
MyC 4: Esquizofrenia
MyC 5: Pensamiento y lenguaje
MyC 6: Origen del dolor
MyC 7: Varón o mujer: cuestión de simetría
MyC 8: Paradoja del samaritano
MyC 9: Niños hiperactivos
MyC 10: El efecto placebo
MyC 11: Creatividad
MyC 12: Neurología de la religión
MyC 13: Emociones musicales
MyC 14: Memoria autobiográfica
MyC 15: Aprendizaje con medios virtuales
MyC 16: Inteligencia emocional
MyC 17: Cuidados paliativos
MyC 18: Freud
MyC 19: Lenguaje corporal
MyC 20: Aprender a hablar
MyC 21: Pubertad
MyC 22: Las raíces de la violencia
MyC 23: El descubrimiento del otro
MyC 24: Psicología e inmigración
MyC 25: Pensamiento mágico
MyC 26: El cerebro adolescente
MyC 27: Psicograma del terror
MyC 28: Sibaritismo inteligente
MyC 29: Cerebro senescente
MyC 30: Toma de decisiones
MyC 31: Psicología de la gestación
MyC 32: Neuroética
MyC 33: Inapetencia sexual
MyC 34: Las emociones*
MyC 35: La verdad sobre la mentira
MyC 36: Psicología de la risa
MyC 37: Alucinaciones
MyC 38: Neuroeconomía
MyC 39: Psicología del éxito
MyC 40: El poder de la cultura
MyC 41: Dormir para aprender
MyC 42: Marcapasos cerebrales
MyC 43: Deconstrucción de la memoria
MyC 44: Luces y sombras de la neurodidáctica
MyC 45: Biología de la religión
MyC 46: ¡A jugar!
MyC 47: Neurobiología de la lectura
MyC 48: Redes sociales
MyC 49: Presiones extremas
MyC 50: Trabajo y felicidad
MyC 51: La percepción del tiempo
MyC 52: Claves de la motivación
MyC 53: Neuropsicología urbana
MyC 54: Naturaleza y psique
MyC 55: Neuropsicología del yo
MyC 56: Psiquiatría personalizada
MyC 57: Psicobiología de la obesidad
MyC 58: El poder del bebé
MyC 59: Las huellas del estrés
MyC 60: Evolución del pensamiento
MyC 61: TDAH
MyC 62: El legado de Freud
MyC 63: ¿Qué determina la inteligencia?
MyC 64: Superstición

(*) Disponible solo en versión digital

Cuadernos MENTE y CEREBRO

Precio por ejemplar: 6,90€

Cuadernos 1: El cerebro
Cuadernos 2: Emociones
Cuadernos 3: Ilusiones
Cuadernos 4: Las neuronas
Cuadernos 5: Personalidad, desarrollo y conducta social
Cuadernos 6: El mundo de los sentidos

TEMAS de INVESTIGACIÓN Y CIENCIA

Precio por ejemplar: 6,50€

T-1: Grandes matemáticos*
T-2: El mundo de los insectos*
T-3: Construcción de un ser vivo*
T-4: Máquinas de cómputo
T-5: El lenguaje humano*
T-6: La ciencia de la luz
T-7: La vida de las estrellas
T-8: Volcanes
T-9: Núcleos atómicos y radiactividad
T-10: Misterios de la física cuántica*
T-11: Biología del envejecimiento*
T-12: La atmósfera
T-13: Presente y futuro de los transportes
T-14: Los recursos de las plantas
T-15: Sistemas solares
T-16: Calor y movimiento
T-17: Inteligencia viva
T-18: Epidemias
T-19: Los orígenes de la humanidad*
T-20: La superficie terrestre
T-21: Acústica musical
T-22: Trastornos mentales
T-23: Ideas del infinito
T-24: Agua
T-25: Las defensas del organismo
T-26: El clima
T-27: El color
T-28: La consciencia*
T-29: A través del microscopio
T-30: Dinosaurios
T-31: Fenómenos cuánticos
T-32: La conducta de los primates
T-33: Presente y futuro del cosmos
T-34: Semiconductores y superconductores
T-35: Biodiversidad
T-36: La información
T-37: Civilizaciones antiguas
T-38: Nueva genética
T-39: Los cinco sentidos
T-40: Einstein
T-41: Ciencia medieval
T-42: El corazón
T-43: Fronteras de la física
T-44: Evolución humana
T-45: Cambio climático
T-46: Memoria y aprendizaje
T-47: Estrellas y galaxias
T-48: Virus y bacterias
T-49: Desarrollo del cerebro, desarrollo de la mente
T-50: Newton
T-51: El tiempo*
T-52: El origen de la vida*
T-53: Planetas
T-54: Darwin
T-55: Riesgos naturales
T-56: Instinto sexual
T-57: El cerebro, hoy
T-58: Galileo y su legado
T-59: ¿Qué es un gen?
T-60: Física y aplicaciones del láser
T-61: Conservación de la biodiversidad
T-62: Alzheimer
T-63: Universo cuántico*
T-64: Lavoisier, la revolución química
T-65: Biología marina
T-66: La dieta humana: biología y cultura
T-67: Energía y sostenibilidad
T-68: La ciencia después de Alan Turing
T-69: La ciencia de la longevidad
T-70: Orígenes de la mente humana
T-71: Retos de la agricultura
T-72: Origen y evolución del universo
T-73: El sida
T-74: Taller y laboratorio

(*) Disponible solo en versión digital

INVESTIGACIÓN Y CIENCIA

Precio por ejemplar: 6,50€

BIBLIOTECA SCIENTIFIC AMERICAN

Edición en rústica

N.º ISBN	TITULO	P.V.P.
012-3	El sistema solar	12 €
016-6	Tamaño y vida	14 €
025-5	La célula viva	32 €
038-7	Matemática y formas óptimas	21 €

Edición en tela

N.º ISBN	TITULO	P.V.P.
004-2	La diversidad humana	24 €
013-1	El sistema solar	24 €
015-8	Partículas subatómicas	24 €
017-4	Tamaño y vida	24 €
027-1	La célula viva (2 tomos)	48 €
031-X	Construcción del universo	24 €
039-5	Matemática y formas óptimas	24 €
046-8	Planeta azul, planeta verde	24 €
054-9	El legado de Einstein	24 €

GASTOS DE ENVÍO

(Añadir al importe del pedido)

	España	Otros países
1er ejemplar	2,00 €	4,00 €
Por cada ejemplar adicional	1,00 €	2,00 €

Para efectuar su pedido:
Teléfono: (34) 934 143 344
A través de nuestra Web:
www.investigacionyciencia.es

Las ofertas son válidas hasta agotar existencias.

Disponible el n.º 64

MENTE y CEREBRO

LA REVISTA DE PSICOLOGÍA Y NEUROCIENCIAS

SUPERSTICIÓN

Las razones que nos impulsan hacia el pensamiento mágico

El dolor de la exclusión

Claves de la anestesia general

Sida y demencia

La terapia de esquemas

NUEVA SERIE
Neurofilosofía de las emociones y la moral

Y más...

Para suscribirse:

www.investigacionyciencia.es
Teléfono: 934 143 344
administracion@investigacionyciencia.es

Prensa Científica, S.A.